ARBEITEN AUS DEM REICHSGESUNDHEITSAMTE

Digitized by Google

RA
264
A12+
v.27

ANNEX
LIBRARY
C
008164

Cornell University Library

BOUGHT WITH THE INCOME
FROM THE
SAGE ENDOWMENT FUND
THE GIFT OF
Henry W. Sage
1891

A.223088. 12/5/08.
9963

Digitized by Google

The date shows when this volume was taken.

HOME USE RULES.

OCT 1 9 1962

All Books subject to Recall.

Books not used for instruction or research are returnable within 4 weeks.

Volumes of periodicals and of pamphlets are held in the library as much as possible. For special purposes they are given out for a limited time.

Borrowers should not use their library privileges for the benefit of other persons.

Books not needed during recess periods should be returned to the library, or arrangements made for their return during borrower's absence, if wanted.

Books needed by more than one person are held on the reserve list.

Books of special value and gift books, when the giver wishes it, are not allowed to circulate.

Readers are asked to report all cases of books marked or mutilated.

Do not deface books by marks and writing.

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY

3 1924 069 319 568

ARBEITEN

AUS DEM

KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 6 TAFELN UND IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

BERLIN.
VERLAG VON JULIUS SPRINGER.
1908.

T

Digitized by Google

12 S/57/05

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik. Berichtsjahr 1905/1906.

Teil I. Weinstatistische Untersuchungen. Einleitung. Von Dr. Adolf Günther, ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. Berichte der Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte 1

Teil II. Moststatistische Untersuchungen. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte 94

Studien über Formaldehyd. II. Mitteilung. Die festen Polymeren des Formaldehyds. Von Dr. Friedrich Auerbach, ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Hermann Barschall, Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte . . . 183

Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Spirillose der Hühner. Von Prof. Dr. Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte und Privatdozent Dr. Groß, kommissarischem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 231

Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Von Prof. Dr. Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte, Dr. Hübener, Stabsarzt im Garde-Füsilier-Regt., kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Woithe, Oberarzt im k. bayr. 5. Chev.-Regt., kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte. Hierzu Tafel I—IV . . 256

Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde. Von Dr. Richard Gonder, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte, z. Z. in Rovigno 301

Über cytotoxische und cytotrope Serumwirkungen. Von Prof. Dr. F. Neufeld, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Bickel, kgl. bayr. Oberarzt, früher kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte 310

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Rekurrensspirochaeten und ihrer Immunsera. Von Dr. Manteufel, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte . . 327

Morphologische Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrensspirochaeten. Von Dr. phil. C. Schellack, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. Hierzu Tafel V 364

Zur Ätiologie der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken. Von Dr. Th. Carnwath (Belfast), früherem freiw. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 388

Zur Technik der biologischen Untersuchung kleinster Blutspuren. Von Dr. Th. Carnwath (Belfast), früherem freiw. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 403

Studien über die Spirochaete aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii, Keys. u. Blas. (Natterer). Von Dr. Richard Gonder, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte, z. Z. in Rovigno. Hierzu Tafel VI 406

Über die Ursachen der Phagocytose. Von Prof. Dr. F. Neufeld, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte 414

Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Von Professor Dr. Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte, Dr. Hübener, Stabsarzt im Garde-Füsilier-Regiment, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte, Dr. Xylander, Königl. Sächs. Oberarzt im 11. Inf.-Regiment Nr. 139, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Bohtz, Tierarzt und Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 425

Digitized by Google

Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik.
Berichtsjahr 1905/1906.

Teil I.

Weinstatistische Untersuchungen.

Einleitung.

Von

Dr. Adolf Günther,

ständigem Mitarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Die nachstehend abgedruckten Berichte der mit der Ausführung der weinstatistischen Arbeiten betrauten Untersuchungsanstalten erscheinen in diesem Jahre unter einem etwas abgeänderten Titel. Die gewählte Überschrift soll zum Ausdruck bringen, daß es sich in den Berichten nicht — wie bei der bisherigen Bezeichnungsweise angenommen werden konnte — um Untersuchungen der Weine nur eines Jahrgangs, in diesem Falle des Jahrgangs 1905, handelt. Dies ist zwar zum weitaus größten Teil, doch nicht ausschließlich der Fall. Es werden vielmehr aus Anlaß der Versuche über den Säurerückgang und aus anderen Gründen auch zum Teil die Ergebnisse der chemischen Untersuchung früherer Jahrgänge in den Berichten mitgeteilt. Andererseits ist in den „Ergebnissen der Weinstatistik für 1904“ seitens der landwirtschaftlichen Versuchsstation Colmar im Elsaß bereits über die Untersuchung der Weine des Jahrgangs 1905 Bericht erstattet worden. Diesen Verhältnissen soll durch die oben gewählte Überschrift Rechnung getragen werden.

Den Berichten über die Wein-Untersuchungen ist als Anhang der Nachweis des Weinverschnittgeschäftes im deutschen Zollgebiet während des Kalenderjahres 1905, und den Berichten über die Mostuntersuchungen für 1906 die amtliche Statistik der Weinmosternte des Jahres 1906 beigegeben worden.

Die IV. Jahresversammlung der Kommission für die amtliche Weinstatistik fand am 13. und 14. September 1906 in Heilbronn statt. Den Vorsitz führte der Direktor der chemisch-hygienischen Abteilung im Kaiserlichen Gesundheitsamt, Herr Geheimer Regierungsrat Dr. Kerp. Es nahmen weiterhin an den Beratungen teil: Als Kommissar der Reichsverwaltung Geheimer Regierungsrat und vortragender Rat im Reichsamt des Innern Freiherr von Stein; als Kommissar der Königl. württembergischen Regierung Oberamtmann im Staatsministerium des Innern Dr. Michel; als Vertreter

Digitized by Google

der Königl. preußischen Regierung Dr. von der Heide-Geisenheim und Dr. Kroemer-Geisenheim; als Vertreter der Königl. bayerischen Regierung Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. Paul-München, Prof. Dr. Halenke-Speyer und Dr. Omeis-Würzburg; als Vertreter der Königl. württembergischen Regierung Prof. Dr. Meißner-Weinsberg und Prof. Dr. Windisch-Hohenheim; als Vertreter der Großherzoglich badischen Regierung Prof. Dr. Behrens-Augustenberg; als Vertreter der Großherzoglich hessischen Regierung Prof. Dr. Mayrhofer-Mainz und Prof. Dr. Weller-Darmstadt; als Vertreter der elsaß-lothringischen Landesverwaltung Prof. Dr. Amthor-Straßburg und Prof. Dr. Kulisch-Colmar.

Den Beratungen lag die folgende Tagesordnung zugrunde:

Tagesordnung
für die am 13. und 14. September 1906 in Heilbronn stattfindenden Beratungen der Kommission für die amtliche Weinstatistik.

Erster Tag. 13. September 1906.

1. Welches ist der voraussichtliche Ausfall der Weinernte des Jahres 1906 in den einzelnen Weinbaugebieten?
2. Sind besondere Maßnahmen für die im Beratungsjahre 1906/1907 auszuführenden Untersuchungen zu treffen?
3. Vortrag des Herrn Professor Dr. Kulisch: „Beiträge, betreffend Beeinflussung der Zusammensetzung des Weines durch Rebkrankheiten und Kellerbehandlung".
4. Besteht ein Bedürfnis dafür, festzusetzen, nach welchen Gesichtspunkten die gezuckerten sogenannten Schillerweine hinsichtlich der Grenzzahlen zu beurteilen sind? (Antrag Meißner).
5. Läßt sich eine weitere Herabsetzung der Grenzzahlen für den Aschengehalt gezuckerter Weißweine mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Weine der Obermosel — die angeblich nur schwer innerhalb der gesetzlichen Grenze verbessert werden können — rechtfertigen? Empfiehlt sich bei den statistischen Untersuchungen in Zukunft eine noch weitergehende Berücksichtigung der Moselweine aus mittleren und geringen Lagen?
6. Empfiehlt es sich, die Untersuchung der Moste in dem bisherigen Umfange fortzusetzen? (Antrag Halenke).
7. Erscheint es erwünscht, die Untersuchung der Weine frühzeitiger als bisher vorzunehmen und die Ergebnisse dementsprechend schon in dem auf die Ernte folgenden Jahre zu veröffentlichen? (Antrag Kulisch).

Fahrt nach Weinsberg und Besichtigung der Königlichen Weinbau-Versuchsanstalt, der Königlichen Weinbauschule sowie der Anstaltsweinberge.

Zweiter Tag. 14. September 1906.

1. Nach welchen Richtungen hin erscheint das Weingesetz, insbesondere hinsichtlich der Bestimmungen in § 2 Nr. 4 ergänzungsbedürftig? (Aussprache

Digitized by Google

über einige weingesetzliche Tagesfragen unter Bezugnahme auf die Stellungnahme von Weinbau und Weinhandel).

2. Kann ein Verbot des Verkaufs von Geheimmitteln für Zwecke der Weinbereitung und Weinbehandlung befürwortet werden? (Antrag Meißner).
3. Sind Vorschläge bezüglich der Erweiterung der Liste der verbotenen Stoffe zu machen? (Antrag Meißner: Zink- und Ferrocyanverbindungen sind in diese Liste aufzunehmen).
4. Erscheint es durchführbar, auf eine Abgrenzung unserer Weinbaugegenden zum Zwecke der Benennung der zur Ausfuhr bestimmten kleinen Weine hinzuwirken?
5. Bestehen Bedenken gegen die Annahme des in Vorschlag gebrachten Schemas für die einheitliche Wiedergabe der Ergebnisse der Aschenanalysen?
6. Geschäftliche Mitteilungen (Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes usw.).

Fahrt nach Klingenberg, Nordheim, Schloß Neipperg und Schwaigern. Besichtigung der Gräflich Neippergschen Weinberge.

Aus den Erörterungen sei Nachstehendes hervorgehoben. Die Besprechung des Punktes 1 der Tagesordnung des ersten Beratungstages ergab, daß die Ernteaussichten in den meisten deutschen Weinbaugebieten damals sehr traurige waren, und die spätere Erfahrung hat gelehrt, daß die gehegten Befürchtungen nicht unbegründet waren. Das Jahr 1906 muß als typisches Peronospora-Jahr bezeichnet werden; denn die durch das beispiellos starke Auftreten der Blattfallkrankheit in vielen Teilen des deutschen Weinbaugebiets verursachten großen Verheerungen kamen vielfach einer Vernichtung der Ernte gleich. Außerdem ist auch durch das Auftreten des Heu- und Sauerwurms und des Oïdiums stellenweise nicht unbeträchtlicher Schaden angerichtet worden. Aus vereinzelten Gebieten konnte von einem besseren Stand der Weinberge berichtet werden. So wurde an der Mosel im Gegensatz zum Vorjahre, wo die Peronospora gewaltigen Schaden angerichtet hatte, mit einer Ernte zwischen $^3/_4$ bis zu einem vollen Herbst gerechnet. Die Krankheit war dort durch sehr häufiges Spritzen mit gutem Erfolge bekämpft worden. Dagegen bezeichnete Herr Professor Halenke den Zustand der Weinberge in der Pfalz z. B. als so trostlos, wie noch nie seit einem halben Jahrhundert und Herr Professor Meißner schloß sich diesem Urteil für das württembergische Weinbaugebiet an, wo stellenweise die Stöcke überhaupt keinen Traubenbehang aufwiesen. Ähnliche Erfahrungen wurden auch in mehreren anderen Weinbaugebietsteilen gemacht. Hierüber und über den wirklichen Ernteausfall sowie die Beschaffenheit der Moste des Jahres 1906 ist in den nachstehend abgedruckten Berichten von den einzelnen Berichterstattern näheres mitgeteilt worden. Besonders anschaulich tritt der unbefriedigende Ausfall der Weinernte des Jahres 1906 hervor, wenn man in der folgenden Tabelle die Erntemengen der beiden Jahre 1904 und 1905 auf Grund der amtlichen Statistik mit der Weinernte des Jahres 1906 vergleicht:

Digitized by Google

Weinbaugebiete:	Weinmosternte. Hektoliter Most			Weinmosternte 1906 in Prozenten der Weinmosternte 1905
	1904	1905	1906	
Preußen	604 721	335 215	283 669	84,6
Bayern	841 183	815 454	209 125	25,6
Württemberg	512 946	385 936	34 320	8,9
Baden	694 410	784 710	382 324	48,7
Hessen	450 218	403 270	72 029	17,9
Elsaß-Lothringen . .	1 126 204	1 119 259	649 242	58,0
Übrige Bundesstaaten .	14 726	12 134	5 018	41,4
Deutsches Reich . .	4 244 408	3 855 978	1 635 727	42,4

Die Versammlung war sich zu Punkt 2 der Tagesordnung dahin einig, daß bei den Untersuchungen im Beratungsjahre 1906/1907 zur Ergänzung der bisher gewonnenen Versuchsergebnisse dem Einfluß der Peronospora-Erkrankung auf die Beschaffenheit des Mostes und Weines sowie auf den Verlauf der Gärung in Anbetracht des zur Verfügung stehenden reichhaltigen Materials besondere Aufmerksamkeit zugewandt werden solle.

In einem längeren Vortrage berichtete zu Punkt 3 der Tagesordnung Herr Professor Kulisch über die von ihm in dieser Hinsicht bisher gemachten Beobachtungen unter besonderer Berücksichtigung der Weine des Jahrgangs 1905. Dieser Jahrgang bot nach den Ausführungen des Vortragenden gegenüber mehreren anderen Peronosporajahren, z. B. dem Jahrgang 1901, insofern besondere Verhältnisse dar, als 1901 fast nur das Blattwerk, 1905 aber außerordentlich stark auch die Gescheine und die in der Entwickelung begriffenen Trauben durch den Pilz geschädigt wurden. Infolgedessen standen im Jahre 1901 zur Ernährung einer reichen Traubenernte wenig Blätter zur Verfügung, die Assimilationstätigkeit war in bezug auf die zu ernährende Traubenmenge eine ganz ungenügende. Im Jahre 1905 dagegen wurde vorwiegend die Traubenmenge vermindert, so daß das Verhältnis von Blattfläche zur Traubenmenge weniger ungünstig war als im Jahre 1901. Hinzu kam, daß im Jahre 1905 infolge der Stielerkrankungen und des Vorhandenseins vieler kranker Beeren die Traubenfäulnis die kranken Trauben in weitgehendem Maße ergriff. Im Jahre 1901 konnte man die entgegengesetzte Beobachtung machen. Die infolge rechtzeitiger Bespritzung gesunden Stöcke wiesen reifere Trauben auf, die indessen der Fäulnis in stärkerem Grade unterlagen als die noch unreifen Trauben der kranken, spärlich belaubten Stöcke; diese trockneten schneller und waren dadurch vor der Fäulnis besser geschützt.

Aus den von Herrn Professor Kulisch mitgeteilten Versuchen aus dem Jahre 1905, wo verschiedene Parzellen Gutedelreben teils nicht behandelt, teils viermal mit $^1/_2$- bezw. 1- oder 2%igen Kupfersoda- oder neutralen Kupferacetatlösungen gespritzt wurden, ergab sich ein außerordentlicher Einfluß der Bespritzung auf den Ernteertrag und die Beschaffenheit der Trauben. Bei Verwendung der $^1/_2$%igen Lösungen konnte ein Mehrertrag von etwa 6500, bei den höherprozentigen Lösungen von durchschnittlich etwa 9500 Litern Wein auf 1 Hektar festgestellt werden. In den unbehandelten

Digitized by Google

Parzellen fanden sich schätzungsweise 25%, in den mit ½%igen Lösungen behandelten 10% und in den mit stärkeren Lösungen bespritzten Parzellen kaum nennenswerte Mengen fauler Trauben. Die chemische Untersuchung der aus diesen Trauben gewonnenen Moste und Weine führte zu dem auffallenden Ergebnis, daß die Moste aus den nichtgespritzten Trauben infolge der durch die Fäulnis begünstigten Wasserverdunstung und Konzentration des Beereninhalts die höchsten Mostgewichte und Säuregehalte und daß die entsprechenden Weine die höchsten Gehalte an Alkohol, Extrakt, Asche, Phosphorsäure und Stickstoff aufwiesen. Der Säurerückgang war in diesen Weinen aus peronosporakranken Trauben am stärksten. Sie hatten den höchsten Gehalt an Milchsäure und flüchtigen Säuren und erwiesen sich in ihrem Geschmack als kranke, unsaubere Weine. Bezüglich der im Jahre 1905 aufgestellten Behauptung, daß infolge der starken Traubenerkrankungen und der dadurch bedingten Traubenfäulnis die neuen Weine schon im Naturzustande nicht den gesetzlichen Grenzzahlen genügten, konnte der Vortragende auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen an Weinen aus oïdium- und peronosporakranken Trauben in den Jahren 1901, 1903 und 1905 berichten, daß sich in keinem Falle an verbürgt naturreinen Weinen eine Unterschreitung der Grenzzahlen feststellen ließ. Vielmehr wiesen oïdiumkranke Trauben ganz allgemein und peronosporakranke Trauben im Jahre 1905 eine deutliche Extrakterhöhung, dagegen in den Jahren 1901 und 1903 eine erkennbare, für die Beurteilung hinsichtlich der Grenzzahlen jedoch belanglose Verminderung des Extraktgehalts auf.

Zu der zu Punkt 4 der Tagesordnung aufgeworfenen Frage, nach welchen Gesichtspunkten die gezuckerten sogenannten Schillerweine hinsichtlich der Grenzzahlen zu beurteilen seien, da das Weingesetz und seine Ausführungsbestimmungen nach dieser Hinsicht keine Festsetzungen getroffen hätten, berichtete Herr Professor Meißner über die drei Verfahren, nach denen die bezeichneten Weine gewonnen werden; diese Weine werden bereitet 1. durch gemeinsames Einmaischen von weißen und blauen Trauben und Abkeltern der Maische nach einiger Zeit, 2. durch Verschnitt von Weiß- mit Rotweinen, 3. durch Angärenlassen der vollen Rotweintraubenmaische und Abkeltern nach kurzer Zeit. Es wurde angeregt, aus den Grenzzahlen für Weiß- und Rotweine das Mittel zu ziehen, und diese Werte bei der Beurteilung zugrunde zu legen. Hierzu teilte Herr Professor Kulisch vergleichende Versuche über die chemische Zusammensetzung von Schillerweinen mit, die nach dem verbreitetsten Verfahren aus einem Gemisch blauer und weißer Trauben hergestellt worden waren. Es wurden der aus den weißen Trauben gewonnene Weißwein, der aus den roten Trauben dargestellte Rotwein und der aus dem Gemisch beider Traubensorten durch gemeinsames Angärenlassen bereitete Schillerwein (vin gris) auf Extrakt- und Aschengehalt untersucht. Hierbei ergab sich, daß der Schillerwein mit seinen Werten in der Mitte zwischen Weiß- und Rotwein stand:

Rotwein:	2,5 g,	bei späterer Untersuchung	2,2 g	Extrakt,	0,25 g Mineralbestandteile,
Schillerwein:	2,4 g,	„ „ „	2,0 g	„ ,	0,19 g „ ,
Weißwein:	2,2 g,	„ „ „	1,9 g	„ ,	0,169 g „ .

Digitized by Google

Die längere Erörterung zu dieser Frage führte zu dem Ergebnis, daß allseitig das Bedürfnis nach Festsetzung bestimmter, allgemein gültiger Normen anerkannt, daß es jedoch angesichts der verschiedenartigen Verhältnisse weiterer Prüfung vorbehalten wurde, welche Werte festzusetzen seien und wie die Abgrenzung der Schillerweine gegen Rot- und Weißweine durchzuführen bezw. ob die Entscheidung hierüber wie bisher dem Gutachter im Einzelfalle zu überlassen sei.

Der Besprechung zu Punkt 5 der Tagesordnung lagen die nachstehend geschilderten Verhältnisse zugrunde. Es wird seitens der Interessenten an der Mosel darüber Klage geführt, daß sich auch unter den 1904er Moselweinen solche mit hohem Säuregrad befunden hätten, daß diese Weine jedoch infolge des ausgesprochen trockenen Sommers so aschenarm gewesen seien, daß die Grenzzahl für den Aschengehalt gezuckerter Weißweine schon vielfach von den Naturweinen nicht erreicht wurde, oder daß der Mineralstoffgehalt so nahe an der Grenze gelegen habe, daß eine rationelle Verbesserung nach dem allenthalb an der Mosel üblichen Maß nicht möglich gewesen wäre. Aus diesem Grunde sei die Grenzzahl entsprechend herabzusetzen.

Hierzu berichtete der Vorsitzende, Herr Direktor Kerp, über das seit der Umgestaltung der weinstatistischen Arbeiten in den „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt“ ausführlich veröffentlichte Material, soweit es sich auf die Untersuchung von Weißweinen bezieht, und teilte die folgenden Einzelheiten mit:

Es wurden untersucht vom Jahrgang

1900	256	Weißweine,	darunter	1	Wein	mit	weniger	als	0,13 g	Mineralbestandteilen,
1901	207	„	„	0	„	„	„	„	0,13 g	„
1902	218	„	„	0	„	„	„	„	0,13 g	„
1903	329	„	„	3	„	„	„	„	0,13 g	„
1904	562	„	„	8	„	„	„	„	0,13 g	„
1905	103	„	„	1	„	„	„	„	0,13 g	„
	1675			13						

Es befanden sich somit unter 1675 Weißweinen nur 13 (= 0,8%) Weine, deren Aschengehalt unter der Grenzzahl lag. Betrachtet man die untersuchten Mosel-Weißweine für sich, so wurden untersucht vom Jahrgang

1900	9	Weißweine,	darunter	0	Weine	mit	weniger	als	0,13 g	Aschengehalt,
1901	6	„	„	0	„	„	„	„	0,13 g	„
1902	5	„	„	0	„	„	„	„	0,13 g	„
1903	25	„	„	0	„	„	„	„	0,13 g	„
1904	57	„	„	2	„	„	„	„	0,13 g	„
	102			2						

Von den untersuchten 102 Moselweinen waren also nur 2 Weine (= 2%), die die Grenzzahl unterschritten. Allerdings lagen im Jahre 1904 viele Weine hart an der Grenze. Von 562 1904er Naturweißweinen aller Weinbaugebiete lagen die Mineralstoffgehalte bei 52 Weinen (= 9,3%) zwischen 0,150 bis 0,159 g,

52	Weinen	(= 9,3%)	zwischen	0,150	bis 0,159 g,
38	„	(= 6,8 „)	„	0,140	„ 0,149 g,
22	„	(= 3,9 „)	„	0,130	„ 0,139 g,
8	„	(= 1,4 „)	unter	0,130 g,	

Digitized by Google

und von den 57 untersuchten Moselweinen des Jahrgangs 1904 bei

9	Moselw.	(= 15,8 %)	zwischen	0,150—0,159 g	bei einem Säuregehalt von	6,4—9,8 ‰,
5	„	(= 8,8 „)	„	0,140—0,149 g	„ „ „ „	7,0—8,8 „
3	„	(= 5,3 „)	„	0,130—0,139 g	„ „ „ „	7,8—8,2 „
2	„	(= 3,5 „)		unter 0,130 g	„ „ „ „	7,8 u. 10,1 „

Die in der letzten Aufzählung enthaltenen Säuregehalte lassen erkennen, daß ebenso, wie ganz allgemein bei den 1904er Weinen, auch bei den 1904er Moselweinen die Notwendigkeit einer Verbesserung nur eine beschränkte gewesen ist.

Im Anschluß hieran wurden die in Frage kommenden Verhältnisse eingehend mit dem Ergebnis besprochen, daß seitens der Versammlung eine allgemeine Herabsetzung der Grenzzahl für den Mineralstoffgehalt der gezuckerten Weißweine nicht befürwortet werden konnte.

Der Anregung zu Punkt 6 der Tagesordnung, bei der Untersuchung der Moste eine größere Einschränkung in der Auswahl eintreten zu lassen, konnte von der Versammlung schon mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Mostuntersuchungen für das Studium des Säurerückgangs und auf die Bedeutung der Serienuntersuchungen sowie angesichts der aus den Untersuchungen sich ergebenden wertvollen Anhaltspunkte für die Beurteilung der Verbesserungsbedürftigkeit eines Jahrgangs nicht entsprochen werden. Bei dieser Gelegenheit wurde dem Bedauern Ausdruck gegeben, daß man in der quantitativen Ermittelung der Säuren des Weins zur Aufstellung der Säurebilanz noch keinen Schritt weiter gekommen sei und daß man an den eigentlich dazu berufenen Stellen der Lösung derartiger Fragen sich zu wenig zuwende. Die Versammlung befürwortete dringend, daß den Untersuchungsanstalten mehr Mittel zur Verfügung gestellt werden sollten, damit dort den wissenschaftlichen Fragen erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt werden könnte. Hierbei wurde insbesondere auf die große praktische Bedeutung der rein wissenschaftlichen Tätigkeit der Versuchsanstalten auf diesem Gebiete hingewiesen und ausgeführt, daß die ständige Mitarbeit an der Klärung noch ungelöster Fragen durch wissenschaftliche Einzelforschung den Sachverständigen eine überlegene Sachkunde verleihe, die bei der sachgemäßen Durchführung des Weingesetzes von großem Werte sei. Der mit der wissenschaftlichen Forscherarbeit stets vertraute Sachverständige sei in der sachlichen Begründung und Verteidigung seiner Gutachten überlegen durch größere Vertrautheit mit dem Stoff und die dadurch bedingte Möglichkeit eines tieferen Eingehens auf die einzelnen Fragen. Diese rein praktische Bedeutung der Forschungstätigkeit der Versuchsanstalten werde viel zu wenig gewürdigt und es sei zu wünschen, daß hierin durch Bereitstellung größerer Mittel eine Änderung eintrete.

Der von Herrn Professor Kulisch ausgegangenen Anregung (Punkt 7 der Tagesordnung), die Untersuchung der Weine frühzeitiger als bisher vorzunehmen und die Ergebnisse dementsprechend in dem auf die Ernte folgenden Jahre zu veröffentlichen, wurde seitens der Versammlung beigepflichtet. Diesem Wunsche konnte indessen in diesem Jahre noch keine Folge gegeben werden, da die Berichte nicht frühzeitig genug in den Besitz des Kaiserlichen Gesundheitsamtes gelangten.

Die Bestrebungen eines großen Teils des Weinbaus und Weinhandels, die Bestimmungen bezüglich der Zuckerung des Weins in § 2 Nr. 4 des Weingesetzes vom 24. Mai 1901 in anderer Weise gesetzlich geregelt zu sehen, lagen der Aussprache zu Punkt 1 der Tagesordnung des zweiten Beratungstages zugrunde. Hierbei beschränkte sich die Versammlung auf eine eingehende Erörterung der in Vorschlag gebrachten räumlichen und zeitlichen Begrenzung des Zuckerwasserzusatzes, deren Ergebnis wie folgt zusammengefaßt werden kann. In der ausdrücklichen Festsetzung einer Vermehrungsgrenze unter Aufrechterhaltung der Beschränkungen im § 2 Nr. 4 des Weingesetzes wird nur dann ein Vorteil erblickt, wenn die Grenze tunlichst niedrig gewählt und außerdem ihre Einhaltung durch eine scharfe Kontrolle gewährleistet wird. Anderenfalls ist die gegenwärtige Fassung des § 2 Nr. 4 vorzuziehen, weil diese zur Vorsicht bei der Zuckerung anhält. Als technisch mögliches Mindestmaß für die Zuckerung wurde von der größeren Zahl der Sachverständigen der Zusatz von 15% Zuckerwasserlösung bezeichnet. Hinsichtlich der zeitlichen Begrenzung war man der Meinung, daß die Einführung einer solchen als Fortschritt zu begrüßen wäre. Hierbei ließ man die Frage offen, wie weit die Grenze auszudehnen, ob sie für alle Weinbaugebiete einheitlich festzusetzen sowie ob für kranke Weine eine Ausnahmestellung zuzulassen sei.

Herr Professor Meißner stellte zu Punkt 2 der Tagesordnung des zweiten Verhandlungstages die Frage zur Erörterung, ob es sich empfehle, die Geheimmittel-Verwendung bei der Weinbereitung zu verbieten und das Feilhalten, den Verkauf, sowie das Ankündigen der Geheimmittel in Zeitungen, Prospekten usw. gleichfalls unter Strafe zu stellen. Er wies darauf hin, daß solche Geheimmittel oft Stoffe enthielten, deren Verwendung bei der Weinbereitung verboten sei z. B. Konservierungsmittel wie Sterilisol, Schönungsmittel (Ferrocyankalium- und Zinksalzlösungen unter Phantasienamen wie: Heins Schnellklärung, Schnellklärmittel Blitz, Fackelhell, Hamburger Schnellklärung), Teerfarbstoffe (Marslin u. a.) und daß diese Stoffe immer wieder von neuem zum Schaden unerfahrener Winzer angepriesen und gekauft würden. Die Versammlung war der Meinung, daß es sich für den Fall einer Änderung des geltenden Weingesetzes zur Beseitigung der beklagten Übelstände dringend empfehlen würde, den Begriff der anerkannten Kellerbehandlung genau festzulegen und die erlaubten Verfahren erschöpfend aufzuzählen. Dies würde auch erübrigen, die Liste der verbotenen Stoffe in § 7 des Weingesetzes z. B. durch Aufnahme der Zink- und Ferrocyanverbindungen u. a. Stoffe (Punkt 3 der Tagesordnung) ständig zu erweitern. Dem Bundesrat könne die Vollmacht erteilt werden, neue Verfahren der Kellerbehandlung als zulässig zu bezeichnen.

In längerer Aussprache wurden zu Punkt 4 der Tagesordnung die großen Mißstände erörtert, die infolge einer unzutreffenden und vielfach ganz willkürlichen Herkunftsbenennung der Weine im Weinverkehr hervorgetreten sind. Wenngleich das Bestehen solcher Mißstände allgemein zugegeben und ihre Beseitigung als erstrebenswert bezeichnet wurde, so sah die Versammlung doch davon ab, Vorschläge im einzelnen zu dieser Frage zu machen.

Das von Herrn Geheimrat Paul gelegentlich der Jahresversammlung in Neustadt a. H. in Vorschlag gebrachte Schema für die einheitliche Wiedergabe der Ergebnisse

Digitized by Google

der Aschenanalysen (Punkt 5 der Tagesordnung) in der nachstehend wiedergegebenen Form fand die Zustimmung der Versammlung:

In 100 g der Asche sind enthalten:

Karbonatrest (CO_3)	g
Phosphatrest (PO_4)	g
Sulfatrest (SO_4)	g
Chlor (Cl)	g
Eisen, dreiwertig (Fe^{III})	g
Aluminium (Al)	g
Calcium (Ca)	g
Magnesium (Mg)	g
Kalium (K)	g
Natrium (Na)	g

Bei dieser Gelegenheit wurde von Herrn Professor Mayrhofer auf die Verschiedenartigkeit hingewiesen, mit welcher bei der Darstellung der Analysenergebnisse in wissenschaftlichen Veröffentlichungen und gerichtlichen Gutachten die Zahl der Dezimalstellen angegeben wird. Die Versammlung einigte sich dahin, die überflüssigen, wissenschaftlich nicht zu rechtfertigenden Dezimalstellen, z. B. vier Stellen bei Milchsäure- und Glyzerinbestimmungen aus amtlichen Berichten, Gutachten usw. fernzuhalten, und beschloß, bis zur nächsten Jahresversammlung bestimmte Vorschläge hierfür auszuarbeiten. Im Interesse tunlichster Einheitlichkeit wurde weiterhin beschlossen, bei der Wiedergabe der Mostuntersuchungen die Überschrift „Spezifisches Gewicht des filtrierten Mostes bei 15° C (Grade nach Oechsle)“ in dem Tabellenschema zu ersetzen durch „Mostgewicht bei 15° (Grade Oechsle)“, das Mostgewicht stets korrigiert und den Alkohol- sowie Zuckergehalt überhaupt nicht mehr anzugeben. Die Schillerweine sollen stets als solche bezeichnet, und in der Überschrift „Milchsäure“ soll bei den Weinuntersuchungen das vereinbarte Untersuchungsverfahren angegeben werden.

Als nächstjähriger Versammlungsort (Punkt 6 der Tagesordnung) wurde Konstanz gewählt.

Am Nachmittage des ersten Beratungstages vereinigten sich die Teilnehmer zu einem Ausfluge nach Weinsberg, um hier unter Führung von Herrn Professor Meißner die Königliche Weinbau-Versuchsanstalt und unter Führung von Herrn Landesökonomierat Schoffer die Königliche Weinbauschule und deren Weinberge zu besichtigen, wodurch den Teilnehmern Gelegenheit gegeben war, die diesjährigen durch das Auftreten der Peronospora verursachten Verheerungen in den Weinbergen aus eigener Anschauung kennen zu lernen. Am Nachmittage des zweiten Beratungstages wurde eine Wagenfahrt von Heilbronn nach Klingenberg unternommen, um daselbst einen Einblick in den Stand der stark von der Peronospora befallenen Reben zu gewinnen. Die Fahrt wurde dann nach Schloß Neipperg fortgesetzt. Unterwegs wurden unter Führung von Herrn Domänenrat Steinle und des Vorstandes des landwirtschaftlichen Bezirksvereins, Herrn Wendel, die gräflich Neippergschen Weinberge besichtigt. Hierbei konnte festgestellt werden, daß diejenigen Weinberge, welche rechtzeitig und wiederholt gespritzt worden waren, in der Belaubung noch verhältnis-

Digitized by Google

mäßig schön da standen und auch einen annehmbaren Behang zeigten. Es fiel namentlich der stellenweise schöne Behang der Trollingertrauben auf. Auf der Burg Neipperg, wo Herr Graf von Neipperg die Versammlung begrüßte, hielt Domänenrat Steinle einen längeren Vortrag über die Weinbau-Verhältnisse der näheren und weiteren Umgebung Neippergs, über die Rentabilität des dortigen Weinbaus, die angepflanzten Traubensorten sowie die Herbstbehandlung der Trauben und Maischen.

Die auf den folgenden Seiten mitgeteilten Berichte enthalten die analytischen Daten von im ganzen 557 Weinen und 1137 Mosten. Es entfallen auf die Weinbaugebiete Preußen: 100 Weine und 142 Moste; Bayern: 84 Weine und 233 Moste; Sachsen: 7 Moste; Württemberg: 77 Weine und 43 Moste; Baden: 52 Weine und 151 Moste; Hessen: 95 Weine und 199 Moste; Elsaß-Lothringen: 149 Weine und 362 Moste.

Weine des

Tabelle

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
							I. Rhein-
1 (29)	Erbach, Siegelsberg	Kiesiger Tonboden	Riesling	Wenig Peronospora, gespritzt	15. November etwas Edelfäule	—	2. 5.— 10. 5.
2 (30)	„ Markobrunn	Ton	„	„	„	—	„
3 (31)	„ Herrnberg	Lehm	„	„	17. November wenig Edelfäule	—	14. 5.— 22. 5.
4 (63)	Geisenheim, Fuchsberg	„	Riesling auf Riparia [1])	—	20. September keine	—	5. 6.— 12. 6.
5 (64)	„ „	„	Riesling	—	„	—	„
6 (65)	„ „	„	„	—	27. September keine	—	„
7 (66)	„ „	„	„	—	„	—	„

[1]) Nr. 4: 0,251 g Gerbstoff in 100 ccm.

Digitized by Google

Berichte der Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind.

Gesammelt im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

1. Preußen.

Bericht der önochemischen Versuchsstation Geisenheim a. Rh.

Dr. C. von der Heide.

Im Laufe des Jahres 1906 wurden 100 naturreine Weine des Jahres 1905 aus den preußischen Weinbaugebieten untersucht; davon entfallen auf den Rheingau 36 (darunter 1 Rotwein aus Geisenheim), auf das Rheintal unterhalb des Rheingaues 12 Weine (darunter 2 Rotweine aus der Gemarkung Gielsdorf), auf das Weinbaugebiet der Mosel 32 Weine, auf das Weinbaugebiet der Nahe 4 Weine, auf das Weinbaugebiet der Saar 10 Weine, auf das Weinbaugebiet der Ahr 4 Weine, die sämtlich Rotweine sind, und auf sonstige Weinbaugebiete 2 Weine.

Die Güte der Weine reicht nicht an die des vorhergehenden Jahres heran, doch sind sie im Durchschnitt Weine, die mit dem Prädikat „gut“ zu bezeichnen sind. Es ist dies auf die nicht besonders günstigen Witterungsverhältnisse des Herbstes zurückzuführen.

Die Gesamtergebnisse der Untersuchung sind in der Haupttabelle I zusammengestellt; Tabelle II enthält eine kurze Übersicht über die einzelnen Weinbestandteile, die in den verschiedenen Weinbaugebieten festgestellt wurden.

Jahres 1905.

I.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Stickstoff g in 100 ccm
		Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge		
gau.																				
Weiß	0,9962	9,56	3,057	0,63	0,23	0,04	0,58	1,11	0,18	0,203	0	0,169	0,068	2,97	2,39	2,35	0,219	1,80	11,5	0,045
„	0,9951	10,07	2,920	0,56	0,25	0,06	0,48	1,03	0,19	0,176	0	0,221	0	2,83	2,35	2,27	0,220	2,05	10,0	0,056
„	0,9961	9,27	3,031	0,53	0,18	0,04	0,48	0,91	0,20	0,128	0	0,160	0	2,93	2,45	2,40	0,254	1,45	9,7	0,055
Rot	0,9973	7,53	2,553	0,61	0,09	0,05	0,55	0,48	0,04	0,199	0	0,249	0	2,55	2,00	1,94	0,281	1,60	6,4	0,050
Weiß	0,9971	6,86	2,150	0,71	0,06	0,03	0,67	0,59	0,09	0,281	0,094	0,132	0,083	2,15	1,48	1,44	0,201	1,25	8,6	0,032
„	0,9964	8,14	2,667	0,66	0,18	0,04	0,61	0,73	0,15	0,214	0,041	0,113	0,083	2,62	2,01	1,96	0,192	1,15	9,0	0,076
„	0,9977	7,87	2,871	0,97	0,08	0,04	0,92	0,82	0	0,424	0,274	0,085	0,083	2,87	1,95	1,90	0,149	1,00	10,4	0,066

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
8 (67)	Geisenheim, Fuchsberg	Lehm	Riesling	—	27. September keine	—	5. 6.— 12. 6.
9 (68)	„ Decker	Schwerer Lehm	„	—	24. Oktober keine	—	„
10 (69)	„ Schorchen	Gesteinsboden	„	—	„	—	„
11 (70)	„ Hohenrech	Lehm	„	Keine	29. Oktober Edelfäule	—	8. 6.— 16. 6.
12 (71)	„ Klaus	Kies	„	„	31. Oktober Edelfäule	—	„
13 (72)	„ Decker	Schwerer Lehm	„	„	3. November Edelfäule	—	„
14 (73)	„ Dechaney	Gesteinsboden	„	„	2. November keine	—	„
15 (74)	„ Teilers	Schwerer Lehm	„	„	4. November keine	—	„
16 (75)	„ Fuchsberg	„	„	„	5. November Edelfäule	—	„
17 (76)	„ „	„	„	„	9. November Edelfäule	—	„
18 (77)	„ Altbaum	Tonmergel	„	„	„	—	„
19 (78)	„ Flecht	Gesteinsboden	„	„	10. November Edelfäule	—	„
20 (79)	„ Katzenloch	Letten	„	„	11. November Edelfäule	—	„
21 (80)	„ Mäuerchen	„	„	„	16. November Edelfäule	—	„
22 (81)	„ Morschberg-Stubenrauch	Kiesletten	„	„	13. November Edelfäule	—	20. 6.— 27. 6.
23 (82)	„ Mäuerchen	Letten	„	„	16. November Edelfäule	—	„
24 (83)	„ vorderer Morschberg	Schwerer Tonmergel	„	„	14. November Edelfäule	—	„
25 (33)	Hattenheim, Strüht	Leichter Kies	„	„	28. Oktober wenig Edelfäule	—	14. 5.— 22. 5.
26 (35)	Mittelheim, Edelmann	Kieslette	„	Keine, gespritzt und geschwefelt	5. u. 6. November wenig Edelfäule	—	„
27 (36)	„ Oberberg	Letten	„	„	7. November wenig Edelfäule	—	„
28 (47)	Oestrich, Deez	Kiesige Letten	„	„	2. November in Fäule übergehend	—	17. 5.— 26. 5.
29 (49)	„ Hallgarter Weg	„	„	„	25. Oktober vorwiegend gesund	—	3. 7.— 7. 7.
30 (44)	„ Hölle	Letten	„	„	3. November in Fäule übergehend	—	17. 5.— 26. 5.
31 (34)	„ Kellerberg	Letten mit Sand	Österreicher	„	31. Oktober wenig Edelfäule	—	14. 5.— 22. 5.
32 (37)	„ Landflecht	Ton	Riesling	„	„	—	„
33 (46)	„ Kellerberg	Letten mit Sand	Österreicher	„	„	—	17. 5.— 26. 5.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineral-bestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Stickstoff g in 100 ccm
Weiß	0,9965	7,73	2,506	0,69	0,12	0,04	0,64	0,71	0	0,293	0,120	0,105	0,068	2,51	1,87	1,82	0,177	1,15	9,5	0,072
„	0,9950	9,20	2,697	0,58	0,14	0,07	0,50	0,82	0,05	0,221	0,079	0,068	0,075	2,70	2,20	2,12	0,183	0,95	8,9	0,090
„	0,9937	8,98	2,345	0,57	0,13	0,05	0,51	0,73	0	0,214	0,071	0,113	0,053	2,35	1,84	1,78	0,193	0,95	8,1	0,071
„	0,9989	9,42	3,885	0,98	0,12	0,04	0,93	1,09	0,71	0,364	0,199	0,066	0,113	3,28	2,96	2,91	0,151	1,10	11,6	0,046
„	0,9954	9,20	2,823	0,78	0,13	0,04	0,74	0,88	0,12	0,281	0,154	0,085	0,060	2,80	2,07	2,02	0,164	0,85	8,6	0,066
„	0,9959	9,70	3,005	0,78	0,06	0,06	0,70	0,89	0,33	0,266	0,109	0,075	0,098	2,77	2,07	1,99	0,156	1,05	9,1	0,049
„	0,9971	8,49	2,970	0,78	0,15	0,03	0,74	0,92	0,21	0,281	0,049	0,122	0,135	2,86	2,12	2,08	0,163	1,55	10,9	0,058
„	0,9957	9,70	3,029	0,82	0,11	0,05	0,76	0,94	0,14	0,308	0,105	0,075	0,143	2,99	2,23	2,17	0,159	1,35	9,6	0,049
„	0,9945	9,63	2,753	0,72	0,05	0,04	0,67	0,90	0,18	0,251	0,056	0,094	0,120	2,67	2,00	1,95	0,153	1,30	9,3	0,042
„	0,9952	10,14	3,015	0,71	0,09	0,05	0,65	1,01	0,33	0,274	0,139	0,056	0,090	2,79	2,13	2,08	0,164	0,90	10,0	0,055
„	0,9953	9,63	3,019	0,68	0,16	0,04	0,64	1,16	0,17	0,233	0,060	0,085	0,105	2,45	1,82	1,77	0,177	1,15	12,0	0,053
„	0,9949	9,27	2,708	0,80	0,07	0,05	0,74	0,83	0,17	0,326	0,199	0,056	0,082	2,64	1,90	1,84	0,165	0,85	9,0	0,057
„	0,9943	10,22	2,931	0,75	0,30	0,04	0,70	0,93	0,19	0,225	0,068	0,066	0,105	2,84	2,14	2,09	0,191	1,05	9,1	0,046
„	0,9949	9,99	3,020	0,71	0,06	0,04	0,66	1,07	0,22	0,244	0,042	0,113	0,113	2,90	2,24	2,19	0,172	1,35	10,8	0,053
„	0,9965	8,77	3,053	0,76	0,12	0,03	0,72	1,06	0,12	0,233	0,023	0,141	0,098	3,03	2,31	2,27	0,195	1,40	12,1	0,038
„	0,9964	9,13	2,970	0,76	0,13	0,03	0,72	1,03	0,14	0,225	0,030	0,122	0,098	2,93	2,21	2,17	0,199	1,30	11,3	0,042
„	0,9958	8,91	2,995	0,72	0,10	0,03	0,68	0,97	0,17	0,203	0,038	0,085	0,098	2,93	2,25	2,21	0,187	1,10	10,9	0,042
„	0,9955	8,28	3,015	0,81	0,08	0,04	0,76	1,01	0,49	0,278	0,135	0,085	0,075	2,63	1,87	1,82	0,143	0,95	12,0	0,031
„	0,9964	9,13	2,812	0,62	0,05	0,03	0,58	0,87	0,18	0,161	0,019	0,122	0,045	2,73	2,15	2,11	0,215	0,95	9,6	0,060
„	0,9949	8,14	2,600	0,64	0,06	0,03	0,60	0,86	0,17	0,131	0	0,113	0,041	2,53	1,93	1,89	0,180	0,90	10,6	0,053
„	0,9963	8,56	2,822	0,69	0,21	0,02	0,66	0,95	0,20	0,251	0,102	0,094	0,075	2,73	2,07	2,04	0,195	1,00	11,0	0,050
„	0,9957	9,13	2,837	0,78	0,19	0,02	0,76	0,82	0,18	0,240	0,075	0,075	0,105	2,76	2,00	1,98	0,209	1,10	9,0	0,063
„	0,9962	8,84	2,863	0,73	0,16	0,02	0,70	0,98	0,26	0,308	0,180	0,085	0,060	2,71	2,01	1,98	0,171	0,85	11,0	0,045
„	0,9953	8,56	2,226	0,57	0,19	0,04	0,52	0,61	0,10	0,131	0	0,165	0	2,23	1,71	1,66	0,267	1,35	7,0	0,052
„	0,9963	6,86	2,511	0,66	0,05	0,03	0,63	0,79	0,15	0,184	0	0,179	0,041	2,46	1,83	1,80	0,232	1,50	11,5	0,053
„	0,9957	8,84	2,748	0,67	0,16	0,02	0,64	1,00	0,17	0,180	0,008	0,122	0,075	2,68	2,04	2,01	0,185	1,15	11,3	0,043

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
34 (45)	Oestrich, Schledorn	Lehm	Riesling	Keine, gespritzt und geschwefelt	31. Oktober wenig Edelfäule	—	17. 5.— 26. 5.
35 (102)	Rüdesheim?	„	„	„	„	—	6. 8.— 7. 8.
36 (103)	„	„	„	„	„	—	„

II. Rheintal,

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
37 (38)	Bacharach, Lach	Schiefer	Österreicher und Riesling	Keine, gespritzt und geschwefelt	4. Oktober keine	—	14. 5.— 22. 5.
38 (39)	„ Wolfshöhle	Schiefer mit etwas Lehm	Riesling	„	5. „ „	—	„
39 (26)	Oberwesel, Engehöll	Schiefer	„	Peronospora, gespr. u. geschw.	23. Oktober beginnende Fäule	—	2. 5.— 10. 5.

III. Rheintal,

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
40 (7)	Caub, gemischt	—	Gemischt	—	—	—	18. 4.— 27. 4.
41 (8)	„ „	—	„	—	—	—	„
42 (9)	„ „	—	„	—	—	—	„
43 (10)	„ Schloßberg	Leicht. Schiefer, gut gedüngt, zeitig gekalkt	„	Vereinzelt etwas Schimmelpilz, gespr. u. geschw.	12. Oktober 1/2 Edelfäule	—	„
44 (11)	„ Backofen	Melierter Boden	Riesling	„	12. Oktober keine	—	2. 5.— 11. 5.
45 (12)	„ „	„	1/4 Österreicher, 1/2 Traminer, 1/4 Kleinberger	„	9. Oktober mäßig faul	—	„
46 (60)	Gielsdorf, Haide	Kies	Frühburgunder[1])	Peronospora und Oidium geschw.	26. September etwas Sauerfäule	—	16. 4. 19. 4.
47 (61)	„ Reeg	Mittelschwer	Spätburgunder[2])	„	3. Oktober etwas Sauerfäule	—	„
48 (27)	St. Goarshausen, Hasenbach	Lehm	Kleinberger u. Österreicher	Schimmelpilz u. Peronospora, gespr. u. geschw.	4.—9. Oktober keine	—	2. 5.— 10. 5.

IV. Weinbaugebiet

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
49 (100)	Bernkastel, Eich- und Hintergraben	Leichter Schiefer	Riesling und Sylvaner	Sauerwurm und Peronosp. gespr.	Mitte Oktober 1/3 Sauerfäule	—	4. 7.— 10. 7.
50 (99)	„ Haargarten	Mittelschwerer Schiefer	„	„	Anfang Oktober 2/3 Sauerfäule	—	„
51 (101)	„ Puhl- u. Rosenberg	Leichter Schiefer	Riesling	„	Ende Oktober 1/3 Sauerfäule	—	„
52 (40)	Cues, Osten, hohe Lage	Schwerer „	„	Wenig Peronosp., 5 mal gespritzt	21. Oktober keine	—	17. 5.— 26. 5.
53 (41)	„	„ „	Kleinberger und Sylvaner	„	12. Oktober keine	—	„
54 (42)	„ ?	Schiefer	?	?	?	—	„

[1]) Nr. 46: 0,165 g Gerbstoff in 100 ccm. — [2]) Nr. 47: 0,199 g Gerbstoff in 100 ccm.

Digitized by Google

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																			Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Stickstoff g in 100 ccm
		Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge		
Weiß	1,0002	8,42	3,616	0,78	0,07	0,03	0,71	0,79	1,12	0,248	0,090	0,122	0,060	2,60	1,89	1,82	0,163	1,05	10,0	0,088
„	0,9936	8,21	1,884	0,56	0,16	0,06	0,49	0,68	0,09	0,191	0	0,113	0,101	1,88	1,81	1,32	0,203	1,30	7,3	0,038
„	0,9945	7,27	1,995	0,63	0,23	0,06	0,55	0,68	0,07	0,191	0,034	0,066	0,105	1,99	1,92	1,37	0,202	1,05	8,8	0,038
linksrheinisch.																				
Weiß	0,9959	6,40	1,993	0,56	0,25	0,07	0,48	0,60	0,06	0,278	0,135	0,090	0,053	1,99	1,51	1,45	0,170	0,95	9,4	0,032
„	0,9965	5,76	1,936	0,63	0,21	0,02	0,60	0,56	0	0,281	0,124	0,122	0,060	1,94	1,34	1,31	0,178	1,05	9,7	0,048
„	0,9969	7,53	2,337	0,71	0,38	0,03	0,67	0,46	0	0,356	0,244	0,066	0,060	2,33	1,66	1,63	0,199	0,75	5,3	0,071
rechtsrheinisch.																				
Weiß	0,9971	8,28	2,583	0,61	0,23	0,05	0,54	0,61	0,10	0,225	0,135	0,075	0,030	2,58	2,04	1,97	0,229	1,00	7,4	0,069
„	0,9970	7,33	2,209	0,63	0,40	0,04	0,59	0,54	0,06	0,255	0,135	0,075	0,060	2,21	1,62	1,58	0,195	0,80	7,4	0,059
„	0,9961	7,66	2,371	0,54	0,30	0,05	0,48	0,61	0,10	0,214	0,086	0,075	0,068	2,37	1,89	1,83	0,183	0,85	7,9	0,063
„	0,9971	8,21	2,762	0,74	0,14	0,05	0,68	0,73	0,11	0,216	0,045	0,132	0,068	2,75	2,07	2,01	0,223	1,15	8,8	0,062
„	0,9966	7,73	2,462	0,81	0,09	0,06	0,74	0,61	0,12	0,240	0,090	0,085	0,083	2,45	1,70	1,63	0,214	1,00	7,9	0,046
„	0,9952	7,53	2,142	0,56	0,25	0,06	0,48	0,63	0,09	0,176	0,019	0,122	0,060	2,14	1,66	1,58	0,217	1,05	8,4	0,087
Rot	1,0007	5,73	2,644	0,66	0,34	0,06	0,58	0,67	0,12	0,195	0,060	0,085	0,067	2,63	2,04	1,97	0,313	0,90	11,7	0,062
„	1,0012	5,70	2,769	0,44	0,28	0,11	0,31	0,79	0,08	0,109	0	0,122	0,011	2,76	2,46	2,32	0,329	1,35	13,8	0,062
Weiß	0,9984	6,21	2,114	0,60	0,28	0,07	0,59	0,55	0,10	0,296	0,094	0,141	0,090	2,11	1,52	1,51	0,188	1,35	8,0	0,029
der Mosel.																				
Weiß	0,9972	8,00	2,603	1,05	0,10	0,05	0,99	0,46	0,13	0,345	0,158	0,075	0,128	2,57	1,58	1,52	0,170	1,25	5,8	0,049
„	0,9973	7,26	2,266	0,74	0,47	0,05	0,68	0,39	0,14	0,229	0,011	0,066	0,165	2,23	1,55	1,49	0,204	1,45	5,3	0,049
„	0,9979	8,84	2,495	0,83	0,11	0,04	0,78	0,59	0,14	0,191	0,019	0,094	0,098	2,40	1,68	1,63	0,234	1,15	6,7	0,056
„	0,9994	9,49	2,338	1,10	0,10	0,02	1,07	0,46	0,11	0,439	0,184	0,150	0,135	2,34	1,27	1,24	0,187	1,70	4,8	0,028
„	0,9992	5,56	2,231	1,00	0,26	0,02	0,97	0,71	0,10	0,431	0,198	0,132	0,127	2,23	1,26	1,23	0,177	1,55	12,7	0,036
„	0,9984	7,06	2,669	1,10	0,08	0,02	1,07	0,60	0,14	0,495	0,308	0,075	0,128	2,63	1,56	1,53	0,129	1,25	8,5	0,043

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
55 (43)	Cues ?	Schiefer	?	?	?	—	17. 5.— 26. 5.
56 (18)	Dhron, Hengel, Hofberg	Grund mit Schiefer	Riesling	Etwas Peronosp. u. Wurm, gespr.	6. u. 7. Oktober etwas Edelfäule	—	2. 5.— 11. 5.
57 (52)	Graach, Absberg und Fergert	Mittelschwerer Schiefer	„	Sauerwurm u. Peronospora, gespr.	Anfang Okt. ½ Sauerfäule, Vorlese	—	3. 6.— 12. 6.
58 (93)	„ Braunes	„	„	„	Anfang Oktober ½ Edelfäule	—	4. 7.— 10. 7.
59 (51)	„ Göhr	„	„	„	„	—	3. 7.— 7. 7.
60 (96)	„ „	„	„	„	„	—	4. 7.— 10. 7.
61 (89)	„ Göhrsgrube und Domprobst	„	„	„	Anfang Oktober ½ Sauerfäule	—	20. 6.— 27. 6.
62 (48)	„ Himmelreich	„	„	„	Anfang Oktober ⅔ Sauerfäule	—	3. 7.— 7. 7.
63 (94)	„ Humberg und Himmelreich	„	„	„	Ende Oktober keine	—	4. 7.— 7. 7.
64 (90)	„ Ludwigsweg und Zehnthaus	„	„	„	Anfang Oktober ½ Sauerfäule	—	20. 6.— 27. 6.
65 (95)	„ Puhl, Mery und Göhrsgrube	„	„	„	Ende Oktober keine	—	4. 7.— 10. 7.
66 (91)	„ Ried und Kehl	„	„	„	Anfang Oktober ½ Sauerfäule	—	„
67 (97)	„ Tirlei	Leichter Schiefer	„	„	Ende Oktober ½ Edelfäule	—	„
68 (98)	„ Tirlei und Sederbann	„	„	„	„	—	„
69 (24)	Neumagen, Hölle	Schiefer	„	Keine, 3—4 mal gespr.	11. Oktober gesund	—	2. 5.— 10. 5.
70 (25)	„ Hengelberg	„	„	„	18. Oktober ½ Edelfäule, ½ gesund	—	„
71 (23)	„ Tierbach	„	„	„	6. Oktober etwas Edelfäule	—	„
72 (22)	„ Engelgrube	„	„	„	2. Oktober etwas Edelfäule	—	„
73 (16)	„ „	„	„	Wenig Wurm, gespritzt	11. u. 12. Oktober keine	—	„
74 (17)	„ Pichter	„	„	„	30. September etwas Edelfäule	—	„
75 (1)	Wehlen, Absberg	„	„	Etwas Peronosp., 3 mal gespritzt	8. Oktober ½ faul	—	18. 4.— 27. 4.
76 (2)	„ Faniter	„	„	„	„	—	„
77 (58)	Wittlich, Drescher	„	„	Keine	16. Okt. ½ Edelfäule, ½ Sauerfäule	—	27. 5.— 1. 6.
78 (59)	„ Kunk	„	„	„	„	—	„
79 (57)	„ Portnersberg	„	„	„	„	—	„
80 (50)	Zeltingen	?	?	?	?	—	3. 7.— 7. 7.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Stickstoff g in 100 ccm
		Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge		
Weiß	0,9984	6,93	2,659	1,17	0,14	0,03	1,14	0,65	0,17	0,495	0,315	0,075	0,120	2,59	1,45	1,42	0,153	1,20	10,0	0,045
"	0,9957	8,70	2,612	0,87	0,16	0,05	0,81	0,62	0,30	0,315	0,128	0,066	0,135	2,41	1,60	1,54	0,164	1,25	7,1	0,039
"	0,9982	6,66	2,570	1,03	0,10	0,03	0,99	0,58	0,15	0,285	0,135	0,085	0,083	2,52	1,58	1,54	0,206	1,00	8,7	0,039
"	0,9974	7,87	2,643	1,01	0,09	0,05	0,95	0,51	0,14	0,282	0,109	0,047	0,135	2,61	1,66	1,59	0,188	1,15	6,5	0,043
"	0,9977	8,14	2,354	0,87	0,11	0,05	0,81	0,52	0,16	0,184	0,004	0,094	0,105	2,29	1,48	1,42	0,226	1,20	6,4	0,045
"	0,9983	7,33	2,564	0,70	0,43	0,04	0,65	0,55	0,37	0,176	0	0,066	0,124	2,30	1,65	1,60	0,238	1,30	7,5	0,086
"	0,9980	7,53	2,639	1,10	0,07	0,04	1,06	0,62	0,13	0,308	0,150	0,060	0,098	2,61	1,55	1,51	0,202	1,05	8,3	0,039
"	0,9971	7,94	2,155	0,82	0,13	0,03	0,79	0,49	0,12	0,191	0	0,103	0,109	2,14	1,35	1,32	0,210	1,40	6,2	0,036
"	0,9974	7,87	2,629	0,97	0,09	0,03	0,93	0,55	0,14	0,252	0,057	0,066	0,143	2,59	1,66	1,62	0,205	1,60	7,0	0,048
"	0,9977	7,33	2,610	1,08	0,18	0,04	1,03	0,56	0,12	0,300	0,150	0,066	0,098	2,59	1,55	1,50	0,205	1,00	7,7	0,039
"	0,9973	8,00	2,676	1,04	0,11	0,05	0,98	0,51	0,15	0,300	0,128	0,047	0,135	2,63	1,65	1,59	0,172	1,15	6,4	0,050
"	0,9972	8,21	2,676	1,07	0,11	0,05	1,00	0,53	0,14	0,304	0,139	0,038	0,135	2,64	1,64	1,63	0,192	1,10	6,5	0,038
"	0,9963	8,14	2,573	0,71	0,32	0,04	0,66	0,66	0,08	0,214	0,041	0,056	0,127	2,57	1,91	1,86	0,190	1,15	7,4	0,046
"	0,9959	8,14	2,461	0,75	0,24	0,04	0,70	0,54	0,13	0,270	0,105	0,047	0,127	2,43	1,72	1,68	0,192	1,10	6,7	0,050
"	0,9951	8,63	2,337	0,70	0,38	0,04	0,65	0,71	0,13	0,348	0,146	0,085	0,135	2,31	1,65	1,60	0,151	1,35	8,1	0,042
"	0,9983	7,46	2,657	0,98	0,14	0,03	0,91	0,73	0,12	0,348	0,108	0,113	0,150	2,63	1,73	1,71	0,176	1,60	9,4	0,052
"	0,9952	8,00	2,029	0,72	0,42	0,04	0,67	0,63	0,10	0,383	0,210	0,065	0,120	2,02	1,36	1,30	0,157	1,15	7,5	0,039
"	0,9955	7,87	2,198	0,76	0,51	0,04	0,71	0,67	0,13	0,416	0,229	0,113	0,097	2,16	1,45	1,40	0,133	1,25	7,6	0,033
"	0,9959	9,34	2,881	0,97	0,08	0,06	0,89	0,68	0,43	0,345	0,195	0,066	0,098	2,56	1,66	1,58	0,151	1,00	7,3	0,034
"	0,9936	9,13	2,276	0,87	0,14	0,07	0,79	0,65	0,11	0,368	0,255	0,047	0,075	2,27	1,49	1,41	0,140	0,75	7,1	0,035
"	0,9972	7,87	2,572	0,98	0,09	0,03	0,94	0,63	0,14	0,304	0,169	0,103	0,053	2,53	1,59	1,55	0,213	1,45	8,0	0,046
"	0,9978	7,87	2,670	0,99	0,09	0,03	0,95	0,75	0,17	0,296	0,064	0,094	0,158	2,60	1,65	1,61	0,180	1,55	9,5	0,028
"	0,9973	8,63	2,610	1,07	0,13	0,03	1,03	0,63	0,24	0,416	0,206	0,132	0,105	2,47	1,44	1,40	0,170	1,40	7,3	0,027
"	0,9971	7,19	2,412	1,04	0,15	0,03	1,00	0,59	0,09	0,405	0,195	0,113	0,120	2,41	1,41	1,37	0,158	1,40	8,2	0,031
"	0,9984	6,99	2,526	1,10	0,08	0,03	1,06	0,55	0,12	0,431	0,206	0,150	0,105	2,51	1,45	1,41	0,196	1,50	7,9	0,028
"	0,9997	7,66	3,292	0,98	0,05	0,04	0,94	0,73	0,09	0,260	0,168	0,047	0,050	3,29	2,35	2,31	0,214	0,60	9,6	0,150

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
					V. Weinbaugebiet		
81 (62)	Kreuznach, Gleichen, alt	Kies	Gemischter Satz	Sehr stark Peronosp., gespr. u. geschw.	4.—30. Oktober 1/2 Edelfäule	—	5. 6.— 12. 6.
82 (86)	„ Kauzenberg	Verwitterter Fels	Riesling	Keine, gespr. u. geschw.	28. Oktober Edelfäule	—	20. 6.— 27. 6.
83 (87)	„ Spital	Sandsteinfels	„	„	4.—30. Oktober 1/2 Edelfäule	—	„
84 (88)	„ Oster	Lehm	Gemischter Satz	Stark Peronosp., gespr. u. geschw.	„	—	„
					VI. Weinbaugebiet		
85 (85)	Ayl, Rauberg	Schiefer	Riesling	Peronospora, 3mal Bord.-Brühe	10. Oktober 1/4 Edelfäule	—	20. 6.— 27. 6.
86 (84)	„ Scheydt	„	„	„	„	—	„
87 (13)	Coenen, Kaul	„	„	Peronospora, gespritzt	8. Oktober keine	—	2. 5.— 11. 5.
88 (32)	Niedermannig, Euchariusberg	Tonschiefer	„	Stark Peronosp., 1 mal gespritzt	24. Oktober keine	—	14. 5.— 22. 5.
89 (56)	Ockfen, Bockstein	Schwerer Schiefer	„	Peronospora im höchsten Grade, etwas Sauerwurm, 3 mal gespritzt, Sauerwurm abgefang.	3. Oktober Edel- und Sauerfäule	—	27. 5.— 1. 6.
90 (53)	„ Feils	Leichter Schiefer und Kies	„	„	„	—	„
91 (55)	„ Geisberg	Schwerer Tonschiefer	„	„	„	—	„
92 (54)	„ Herrnberg	Leichter Schiefer	„	„	„	—	„
93 (14)	Wawern, Hohlbuche	Schiefer	„	Peronospora, gespritzt	8. Oktober keine	—	2. 5.— 11. 5.
94 (15)	„ Seifen	„	„	„	„	—	„
					VII. Weinbaugebiet		
95 (20)	Ahrweiler, Rosenthal	Tonschiefer	Spätburgunder [1]	Etwas Peronospora, gespritzt	18. Oktober Edelfäule	—	2. 5.— 10. 5.
96 (19)	„ Steinkaul	Tonschiefer mit etwas Lehm	„ [2]	Keine	16. Oktober Edelfäule	—	„
97 (21)	„ Thurmberg	Tonschiefer	„ [3]	Wollige Rebenschildlaus, zerdrücken	11. Oktober Edelfäule	—	„
98 (28)	Mayschoß, Berglage	Schiefer	„ [4]	Wenig Peronosp. u. Schimmelpilz, gespr. u. geschw.	30. Oktober etwas faul	—	„
					VIII. Sonstige		
99 (6)	Freyburg a. U., verschieden	—	Riesling	Keine	11. Oktober keine	—	18. 4.— 27. 4.
100 (5)	„	—	Sylvaner, Elbling, Gutedel	„	11. Oktober geringe Sauerfäule	—	„

[1]) Nr. 95: 0,194 g Gerbstoff in 100 ccm. — [2]) Nr. 96: 0,171 g Gerbstoff in 100 ccm.

Digitized by Google

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Stickstoff g in 100 ccm
		In 100 ccm sind enthalten g																		
der Nahe.																				
Weiß	0,9964	8,21	2,635	0,52	0,16	0,04	0,47	0,66	0,13	0,101	0	0,126	0	2,61	2,13	2,08	0,334	1,20	8,1	0,080
„	0,9979	8,98	3,181	0,81	0,05	0,04	0,76	0,90	0,41	0,169	0,004	0,113	0,075	2,87	2,11	2,06	0,253	1,10	10,0	0,066
„	0,9975	9,13	3,281	0,83	0,08	0,04	0,78	0,91	0,38	0,176	0	0,221	0	3,00	2,22	2,17	0,255	1,20	10,0	0,055
„	0,9975	7,73	2,731	0,94	0,13	0,03	0,90	0,62	0,05	0,229	0,041	0,132	0,083	2,73	1,83	1,79	0,223	1,25	8,1	0,070
der Saar.																				
Weiß	0,9983	6,93	2,518	0,95	0,08	0,03	0,92	0,53	0,12	0,229	0,011	0,122	0,120	2,50	1,58	1,55	0,229	1,45	7,7	0,034
„	0,9985	6,66	2,464	0,92	0,07	0,02	0,89	0,50	0,12	0,273	0,064	0,122	0,113	2,44	1,55	1,52	0,239	1,40	7,5	0,035
„	0,9971	7,46	2,361	0,99	0,09	0,04	0,93	0,49	0,10	0,326	0,154	0,075	0,113	2,36	1,43	1,37	0,195	1,15	6,5	0,046
„	0,9970	7,80	2,399	0,90	0,09	0,04	0,85	0,52	0,09	0,184	0	0,179	0,041	2,40	1,55	1,50	0,219	1,70	6,7	0,052
„	0,9992	6,99	2,726	1,01	0,15	0,03	0,97	0,66	0,31	0,278	0,045	0,113	0,143	2,52	1,55	1,51	0,205	1,55	9,4	0,032
„	0,9967	8,00	2,548	1,00	0,15	0,04	0,95	0,70	0,18	0,364	0,169	0,085	0,128	2,47	1,52	1,47	0,166	1,30	8,8	0,025
„	0,9986	6,86	2,628	1,09	0,18	0,04	1,04	0,64	0,19	0,281	0,071	0,141	0,098	2,54	1,50	1,45	0,190	1,40	9,3	0,027
„	0,9989	7,12	2,704	1,06	0,12	0,04	1,01	0,65	0,25	0,323	0,068	0,132	0,150	2,55	1,54	1,49	0,224	1,70	9,2	0,021
„	0,9977	7,06	2,383	1,03	0,04	0,05	0,97	0,53	0	0,326	0,146	0,066	0,128	2,38	1,41	1,35	0,194	1,20	7,5	0,022
„	0,9975	7,26	2,411	0,91	0,08	0,04	0,86	0,49	0,07	0,311	0,116	0,066	0,143	2,41	1,55	1,50	0,197	1,30	6,7	0,036
der Ahr.																				
Rot	0,9942	9,27	2,415	0,44	0,32	0,07	0,36	0,56	0,08	0,139	0	0,174	0	2,42	2,06	1,98	0,314	1,85	6,0	0,048
„	0,9962	6,99	2,103	0,56	0,23	0,06	0,49	0,49	0,07	0,233	0,023	0,160	0,083	2,10	1,71	1,64	0,233	1,40	7,1	0,036
„	0,9956	8,28	2,222	0,42	0,36	0,06	0,34	0,60	0,07	0,191	0	0,206	0,026	2,22	1,87	1,80	0,261	1,85	7,3	0,056
„	0,9979	7,73	2,662	0,57	0,39	0,04	0,52	0,65	0,06	0,296	0	0,273	0,079	2,66	2,15	2,09	0,270	2,25	7,7	0,046
Weinbaugebiete.																				
Weiß	0,9958	7,60	2,017	0,60	0,32	0,09	0,48	0,38	0,08	0,240	0,008	0,160	0,105	2,02	1,54	1,42	0,171	1,55	5,0	0,043
„	0,9972	6,79	2,040	0,58	0,31	0,03	0,55	0,45	0,06	0,263	0,090	0,132	0,068	2,04	1,49	1,46	0,200	1,15	6,7	0,073

[a] Nr. 97: 0,159 g Gerbstoff in 100 ccm. — [b] Nr. 98: 0,216 g Gerbstoff in 100 ccm.

Digitized by Google

Tabelle II.

Alkohol g in 100 ccm	Rheingau	Rheintal unterhalb des Rheingaues und Nahe	Mosel und Saar	Sonstige Weinbaugebiete	Rotweine	Im ganzen
bis 5,99	—	1	1	—	2	4
von 6,00 „ 6,99	2	2	7	1	1	13
„ 7,00 „ 7,99	3	6	19	1	2	31
„ 8,00 „ 8,99	13	4	12	—	1	30
„ 9,00 „ 9,99	14	1	3	—	1	19
„ 10,00 und mehr	3	—	—	—	—	3
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Gesamtsäure g in 100 ccm						
bis 0,49	—	—	—	—	3	3
von 0,50 „ 0,59	6	4	—	1	2	13
„ 0,60 „ 0,69	10	4	—	1	2	17
„ 0,70 „ 0,79	14	2	7	—	—	23
„ 0,80 „ 0,89	3	3	5	—	—	11
„ 0,90 „ 0,99	2	1	11	—	—	14
„ 1,00 „ 1,09	—	—	14	—	—	14
„ 1,10 „ 1,19	—	—	5	—	—	5
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Milchsäure g in 100 ccm						
bis 0,09	12	3	15	—	1	31
von 0,10 „ 0,19	18	3	19	—	—	40
„ 0,20 „ 0,29	4	5	2	—	2	13
„ 0,30 „ 0,39	1	2	2	2	4	11
„ 0,40 „ 0,49	—	1	3	—	—	4
„ 0,50 und mehr	—	—	1	—	—	1
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Flüchtige Säure g in 100 ccm						
bis 0,02	—	—	—	—	—	—
von 0,02 „ 0,04	13	3	16	1	—	33
„ 0,04 „ 0,06	17	8	24	—	2	51
„ 0,06 „ 0,08	5	3	2	—	4	14
„ 0,08 und mehr	—	—	—	1	1	2
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Nichtflüchtige Säure g in 100 ccm						
bis 0,49	3	4	—	1	4	12
von 0,50 „ 0,69	18	6	5	1	3	33
„ 0,70 „ 0,89	12	3	11	—	—	26
„ 0,90 „ 1,09	2	1	25	—	—	28
„ 1,10 und mehr	—	—	1	—	—	1
Zusammen:	35	14	42	2	7	100

Gesamt-Weinsteinsäure g in 100 ccm	Rheingau	Rheintal unterhalb des Rheingaues und Nahe	Mosel und Saar	Sonstige Weinbaugebiete	Rotweine	Im ganzen
bis 0,099	—	—	—	—	—	—
von 0,100 „ 0,199	9	4	5	—	5	23
„ 0,200 „ 0,299	21	9	12	2	2	46
„ 0,300 „ 0,399	4	1	17	—	—	22
„ 0,400 „ 0,499	1	—	8	—	—	9
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Freie Weinsäure g in 100 ccm						
bis 0,099	24	9	14	2	7	56
von 0,100 „ 0,199	10	4	21	—	—	35
„ 0,200 „ 0,299	1	1	5	—	—	7
„ 0,300 „ 0,399	—	—	2	—	—	2
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Weinstein g in 100 ccm						
bis 0,099	17	6	27	—	1	51
von 0,100 „ 0,199	17	7	15	2	3	44
„ 0,200 „ 0,299	1	1	—	—	3	5
„ 0,300 und mehr	—	—	—	—	—	—
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
An alkalische Erden gebundene Weinsteinsäure g in 100 ccm						
bis 0,049	6	3	1	—	4	14
von 0,050 „ 0,099	19	11	10	1	3	44
„ 0,100 „ 0,149	10	—	27	1	—	38
„ 0,150 „ 0,199	—	—	4	—	—	4
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge g in 100 ccm						
bis 1,59	—	—	—	—	—	—
von 1,60 „ 1,74	—	—	—	—	—	—
„ 1,75 „ 1,99	2	2	—	—	—	4
„ 2,00 „ 2,24	2	3	5	2	2	14
„ 2,25 „ 2,49	3	3	16	—	1	23
„ 2,50 „ 2,74	12	3	20	—	3	38
„ 2,75 „ 2,99	14	2	—	—	1	17
„ 3,00 „ 3,24	1	1	—	—	—	2
„ 3,25 und mehr	1	—	1	—	—	2
Zusammen:	35	14	42	2	7	100

Digitized by Google

Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säure g in 100 ccm	Rheingau	Rheintal unterhalb des Rheingaues und Nahe	Mosel und Saar	Sonstige Weinbaugebiete	Rotweine	Im ganzen
bis 1,09	—	—	—	—	—	—
von 1,10 „ 1,24	—	—	—	—	—	—
„ 1,25 „ 1,49	1	1	12	1	—	15
„ 1,50 „ 1,74	1	6	28	1	1	37
„ 1,75 „ 1,99	11	2	1	—	1	15
„ 2,00 „ 2,24	16	5	—	—	4	25
„ 2,25 „ 2,49	5	—	1	—	1	7
„ 2,50 und mehr	1	—	—	—	—	1
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure g in 100 ccm						
bis 0,99	—	—	—	—	—	—
von 1,00 „ 1,24	—	—	2	—	—	2
„ 1,25 „ 1,49	3	2	15	2	—	22
„ 1,50 „ 1,74	1	5	23	—	1	30
„ 1,75 „ 1,99	14	3	1	—	4	22
„ 2,00 „ 2,24	12	4	—	—	1	17
„ 2,25 „ 2,49	4	—	1	—	1	6
„ 2,50 „ 2,74	—	—	—	—	—	—
„ 2,75 und mehr	1	—	—	—	—	1
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Mineralbestandteile g in 100 ccm						
bis 0,129	—	—	1	—	—	1
von 0,130 „ 0,139	—	—	1	—	—	1
„ 0,140 „ 0,149	2	—	1	—	—	3
„ 0,150 „ 0,159	4	—	5	—	—	9
„ 0,160 „ 0,199	19	6	18	1	—	44
„ 0,200 „ 0,249	8	5	16	1	1	31
„ 0,250 „ 0,299	2	2	—	—	3	7
„ 0,300 „ 0,349	—	1	—	—	3	4
Zusammen:	35	14	42	2	7	100
Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin						
von 4,0 bis 4,9	—	—	1	—	—	1
„ 5,0 „ 5,9	—	1	2	1	—	4
„ 6,0 „ 6,9	—	—	10	1	2	13
„ 7,0 „ 7,9	2	4	14	—	3	23
„ 8,0 „ 8,9	5	5	7	—	—	17
„ 9,0 „ 9,9	10	2	6	—	—	18
„ 10,0 „ 10,9	8	2	1	—	—	11
„ 11,0 „ 11,9	7	—	—	—	1	8
„ 12,0 „ 12,9	3	—	1	—	—	4
„ 13,0 „ 13,9	—	—	—	—	1	1
Zusammen:	35	14	42	2	7	100

Digitized by Google

In den Rotweinen wurde der Gerbstoffgehalt nach der Methode von Neubauer-Löwenthal bestimmt. Dabei wurden folgende Werte gefunden:

Tabelle III.

Gerbstoffgehalt der Rotweine.

Gemarkung	Nr. der Tabelle I	Gerbstoff g in 100 ccm
Geisenheim	4	0,251
Gielsdorf	46	0,165
„	47	0,199
Ahrweiler	95	0,194
„	96	0,171
„	97	0,159
Mayschoß	98	0,216

Die Rheingauer Weine stammen auch diesmal fast ausschließlich von größeren Besitzern. Neben einigen guten und besten Lagen befindet sich auch eine Anzahl von Weinen aus geringen und mittleren Lagen.

Wie aus Tabelle II zu ersehen ist, wurden die gesetzlich vorgeschriebenen Minimalmengen nur in einem Falle unterschritten. Es betrifft dies den Wein Nr. 54 aus Cues a. d. Mosel, der nur 0,129 g Aschenbestandteile enthält. Die gesetzliche Grenzzahl für den Gesamtextrakt, sowie für den Extrakt nach Abzug der nicht flüchtigen Säure und nach Abzug der Gesamtsäure wurde in allen Fällen erreicht.

Die Tabelle läßt die charakteristischen Unterschiede zwischen Rhein- und Moselweinen klar hervortreten. Im Rheingau entspricht einem durchschnittlichen Alkoholgehalt von 8—10 g ein Säuregehalt von 0,6—0,8 g, während die Mosel bei 6—9 g Alkohol einen Säuregehalt von 0,9—1,1 g aufweist. Der Milchsäuregehalt läßt eine ähnliche charakteristische Differenz kaum erkennen, so daß sowohl Rhein- wie Moselweine einen ziemlich gleichen Säurerückgang erlitten haben müssen. Der durchgehend geringe Gehalt an flüchtiger Säure beweist, daß die Kellerwirtschaft in beiden Weinbaugebieten auf der Höhe steht. Nur ein Wein aus Freyburg a. U., sowie sämtliche Rotweine, zeigen einen etwas höheren Gehalt an flüchtiger Säure.

Die Werte für die Gesamtweinsteinsäure, verglichen mit den Werten für die Gesamtsäure, zeigen wiederum, daß es irrationell ist, die Gesamtsäure als Weinsäure zu berechnen. Es wäre auch hier vorzuziehen, an Stelle der Gesamtsäure, berechnet in Grammen Weinsäure, eine Säurezahl aufzustellen, die angibt, wieviel ccm Normal-Alkali zur Neutralisation der in 100 ccm Wein vorhandenen Säure nötig ist.

Die Extraktwerte liegen in diesem Jahre im Durchschnitt weit über der gesetzlichen Mindestgrenze; dasselbe gilt auch für die Mineralbestandteile, besonders für diejenigen der Moselweine. Das Alkohol-Glyzerin-Verhältnis zeigt bei Rheingau- und Moselweinen einen charakteristischen Unterschied insofern, als es bei Rheingauer Weinen zwischen 7 und 13 schwankt, während es bei den Moselweinen sich zwischen 5 und 10 bewegt.

Bei den Rotweinen ist der Alkoholgehalt verhältnismäßig niedrig. Die Extraktwerte sind, verglichen mit denen der Weißweine, nicht besonders hoch. Der Gehalt an Mineralbestandteilen übertrifft jedoch den der Weißweine im Durchschnitt bedeutend.

2. Bayern.

A. Unterfranken und Aschaffenburg.

Bericht der landw. Kreisversuchsstation Würzburg. Direktor **Dr. Th. Omeis.**

A. Ergebnisse der weinstatistischen Untersuchungen. Jahrgang 1905.

(Hierzu Tabelle I.)

Über den Verlauf und das Ernteergebnis des Jahrganges 1905 wurde bereits bei der Moststatistik für diesen Jahrgang, welche in den „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte", Band XXIV, Heft 3, 1906, Seite 456—462 publiziert ist, berichtet, so daß an dieser Stelle lediglich auf dieselbe verwiesen sei.

Der 1905er Franken-Wein entwickelte sich im allgemeinen zu einem kräftigen Mittelwein, zu einem Gebrauchswein von meist angenehmer, nicht hervorstechender Säure. Seinem Vorgänger, dem 1904er kam er an Qualität allerdings nicht gleich, Edelweine wie dieser zeigt der 1905er im gleichen Maße nicht, immerhin hat auch er hervorragende Gewächse zu verzeichnen.

Die Maximal- und Minimalwerte für die namentlich im Hinblick auf das Weingesetz eine besondere Bedeutung besitzenden Weinbestandteile waren bei den untersuchten Proben folgende (Tabelle I):

a) Weißweine.

	Maximum %	Minimum %
Alkohol	9,85	5,64
Extrakt	3,7	1,77
Freie Säuren (= Gesamtsäure)	1,08	0,51
Mineralstoffe	0,268	0,124
Reinextrakt minus Gesamtsäure	2,88	0,998
Reinextrakt minus Nichtflüchtige Säure	2,99	1,065

b) Rotweine.

	Maximum %	Minimum %
Alkohol	7,06	6,08
Extrakt	2,51	1,95
Freie Säuren (= Gesamtsäure)	0,618	0,528
Mineralstoffe	0,260	0,209
Reinextrakt minus Gesamtsäure	1,982	1,399
Reinextrakt minus Nichtflüchtige Säure	2,038	1,472

Bezüglich Extrakt. Kein Wein befand sich hinsichtlich des Extraktgehaltes unter der vom Bundesrate für gezuckerte Weine festgesetzten Grenze (1,6 % für Weißweine, 1,7 % für Rotweine). Der geringste Extraktgehalt war 1,77 % (Weißwein, Tabelle I, Nr. 30). Speziell sei erwähnt, daß bei den untersuchten Portugieser Rotweinen der geringste Extraktgehalt 1,95 % betrug.

Digitized by Google

Bezüglich Extraktrest (d. i. Reinextrakt minus Gesamtsäure bezw. minus Nichtflüchtige Säure). Nur ein Wein zeigte einen Extraktrest von weniger als 1,0 bezw. 1,1 % (d. s. die vom Bundesrate für gezuckerke Weine festgelegten diesbezüglichen untersten Grenzzahlen). Allerdings lagerte der betreffende Wein in einem Fasse, welches nicht voll war; nach Ansicht des Berichterstatters darf jedoch die Ursache des abnorm geringen Extraktrestes dieses Weines (0,998 bezw. 1,065 %) nicht ohne weiteres diesem Umstande zugeschrieben werden. — In welchem Grade die Höhe des Extraktrestes vom Charakter des Jahrganges abhängt, mag folgendes Beispiel zeigen: Ein **1903 er** Elbling-Wein zeigte bei einem Extraktgehalte von 1,703 %, einem Gehalte an Gesamtsäure von 0,692 % und an Nichtflüchtiger Säure von 0,632 % für Reinextrakt minus Gesamtsäure die Zahl 1,011 %, für Reinextrakt minus Nichtflüchtige Säure die Zahl 1,071 %; hingegen waren die entsprechenden Zahlen für den **1904 er** Wein gleicher Traubensorte und gleicher Lage 1,31 bezw. 1,40 % bei einem Extraktgehalte von 2,05 %, einem Gehalte an Gesamtsäure von 0,738 % und an Nichtflüchtiger Säure von 0,645 %. Während somit der beregte 1904 er Wein keinen abnorm niederen Extraktrest zeigte, zeigte der 1903 er Wein gleicher Traubensorte und gleicher Lage einen Extraktrest (und zwar speziell bezüglich der Zahl für Extrakt minus Nichtflüchtige Säure), welcher geringer ist wie die für gezuckerte Weine festgesetzte Grenzzahl.

Bezüglich Mineralstoffgehalt. Nur ein Wein (Tabelle I, Nr. 30) zeigte einen abnorm geringen Mineralstoffgehalt, und zwar nur 0,124 %, also weniger als die vom Bundesrate für gezuckerte Weine festgelegte Grenzzahl (0,13 %).

Bezüglich Freie Weinsäure. Zwei Weine (Nr. 15 und 25) zeigten einen abnorm hohen Gehalt an freier Weinsäure, und zwar 0,244 bezw. 0,25 %; die betreffenden Weine, welche infolge der hervortretenden Säure unharmonisch schmeckten, zeigten auch eine hohe Gesamtsäure (insbesondere Nr. 15).

Bezüglich Milchsäure. Der Gehalt der untersuchten Weine an dieser Säure war beim 1905 er durchweg ein wesentlich niederer wie bei seinem Vorgänger, dem vorzüglichen 1904 er, was hier lediglich konstatiert sein möge, ohne auf die Ursache dieser Erscheinung näher eingehen zu wollen.

Bezüglich sog. Säurerest (d. i. Gesamtsäure weniger [die Hälfte der halbgebundenen Weinsteinsäure + freie Weinsäure + flüchtige Säure, letztere berechnet als Weinsäure]). Kein Wein zeigte einen Säurerest von weniger als 0,28 %. Für die Beurteilung fränkischer Weine auf Grund der chemischen Analyse dürfte die Heranziehung der Säurerestzahl (unterste Grenze 0,28 %) nach den bis jetzt vorliegenden diesbezüglichen Untersuchungen zu schließen, zweifelsohne von Wert sein.

Bezüglich der übrigen wichtigeren Weinbestandteile sei auf die Tabelle I verwiesen.

Digitized by Google

Weine des

Tabelle

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung bezw. der Probe-Entnahme (3. Abstich) 1906
1	Würzburg, Leisten	Schwerer, kalkhalt. Lehmboden, alle 3 Jahre Stalldünger	Riesling	2 mal mit Kupferbrühe gespritzt	6. Nov. Edelfäule	Trockener Sommer	Nov.
2	„ „	„	Vorwiegend Sylvaner	„	3. Nov. Edelfäule		„
3	„ Stein	„	Riesling	„	27. Okt. Edelfäule		„
4	„ „	„	Gewürz-Traminer	„	29. Okt.		Ende Sept.
5	„ „	„	Vorwiegend Sylvaner	„	25. Okt. Edelfäule		Nov.
6	„ Schalksberg	Schwerer, kalkhalt. Lehmboden, Stalldünger 1900	Sylvaner und Elbling	„	30. Okt.		Ende Sept.
7	„ „	„	Schwarz-Clevner	„	2. Okt.		Nov.
8	„ Abtsleite	Schwerer, kalkhalt. Lehmboden, Stalldünger 1904	Clevner	„	13. Sept.		Sept.
9	„ „	„	Gemischt, vorwiegend Sylvaner	„	18. Okt.		„
10	„ Roßberg	Schwer. Kalkboden, Stalldünger 1905	Portugieser und Spätburgunder	„	2. Okt.		Ende Sept.
11	„ „	„	¾ Portugieser, ¼ Spätburgunder	„	6. Okt.		„
12	„ Lindlesberg	Kalkhalt. Lehmbod., Stalldünger 1905	Sylvaner, Elbling, Traminer	„	25. Okt.		„
13	„ vorwiegend Neuberg	Leichter, kalkhalt. Lehmboden, Stalldünger 1903, außerdem Straßenabraum	Portugieser	„	11. Sept.		Nov.
14	Randesacker, Pfülben	Schwerer, kalkhalt. Lehmboden, Stalldünger 1902	Gemischt, vorwiegend Sylvaner	„	13. Okt.		„
15	„ Hintere Hohburg	Schwerer, kalkhalt. Lehmboden, Stalldünger von 1899 ab schildweise	Sylvaner (reiner Satz)	„	20. Okt. teilweise Trockenfäule		„
16	„ Lämmerberg	Schwerer, kalkhalt. Lehmboden, alle 3 Jahre Stalldünger	Riesling	„	Mitte Okt.		„
17	Escherndorf, Lumpen u. Wieners, Berglage (I. Qual.)	Kalkhaltiger Lehmboden, Stalldünger 1904	Sylvaner, sog. Grobe, Riesling	Teilweise Peronospora, 2 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	10. Okt. Edelfäule		Sept.
18	„ Frohnberg (II. Qual.)	Kalkhalt. Lehmbod., Stalldünger 1900	„	„	12. Okt. Edelfäule		„
19	„ Grobfelder (III. Qual.)	Kalkhalt. Lehmbod., nur Stalldünger	Gemischt, teilweise Sylvaner (vorwieg.), teilweise sog. Grobes	Teilweise Peronospora, mit Kupferkalkbrühe gespritzt	5. Okt.		„

Jahres 1905.

I.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Glyzerin	Zucker	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Nichtflüchtige Säuren	Flüchtige Säuren (berechnet als Essigsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Moslinger)	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Mineralbestandteile	Phosphorsäure (P_2O_5)	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge (Reinextrakt)	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest
Weiß	0,9979	9,85	3,595	1,151	0,25	0,900	0,837	0,050	0,043	0,208	0,028	0,218	0,021	3,445	2,608	2,545	1,2	11,6	0,719
"	0,9986	9,42	3,708	1,079	0,15	0,774	0,668	0,048	0,180	0,220	0	0,248	0,021	3,658	2,990	2,884	1,84	11,4	0,604
"	0,9967	7,53	2,909	0,825	<0,1	0,798	0,732	0,052	0,040	0,265	—	0,182	0,018	2,909	2,177	2,111	—	10,9	—
"	0,9956	9,06	2,787	0,928	<0,1	0,576	0,501	0,060	0,130	0,151	0	0,191	0,014	2,787	2,286	2,211	1,72	10,2	0,426
"	0,9979	7,39	2,794	1,014	<0,1	0,642	0,576	0,052	0,146	0,151	0	0,173	0,021	2,794	2,218	2,152	1,4	13,7	0,501
"	0,9962	7,80	2,434	0,813	<0,1	0,594	0,533	0,049	0,157	0,184	0	0,178	0,018	2,434	1,901	1,840	1,44	10,4	0,441
Rot	0,9979	7,06	2,510	0,645	0,05	0,528	0,472	0,045	0,108	0,181	0	0,260	0,030	2,510	2,038	1,982	1,44	9,1	0,381
"	0,9977	6,86	2,306	0,627	<0,1	0,558	0,489	0,055	0,119	0,175	0	0,242	0,026	2,306	1,817	1,748	1,38	9,1	0,402
Weiß	0,9951	8,84	2,694	—	<0,2	0,612	0,552	0,048	—	0,184	—	0,174	0,035	2,694	2,142	2,082	1,16	—	—
Rot	0,9969	6,66	2,176	0,666	0,05	0,588	0,519	0,055	0,128	0,202	0	0,209	0,028	2,176	1,657	1,588	1,48	10,0	0,418
"	0,9964	7,12	2,210	0,682	<0,1	0,540	0,477	0,050	0,099	0,241	—	0,214	0,039	2,210	1,733	1,670	1,52	9,5	—
Weiß	0,9976	6,99	2,534	—	<0,1	0,672	0,615	0,045	0,132	0,223	0	0,168	0,017	2,534	1,919	1,862	1,52	—	0,503
Rot	0,9988	6,08	2,258	0,646	0,05	0,618	0,531	0,069	0,139	0,274	0	0,243	0,024	2,258	1,727	1,640	1,88	10,6	0,394
Weiß	0,9965	7,33	2,334	0,707	<0,1	0,558	0,498	0,048	0,146	0,157	0	0,194	0,023	2,334	1,836	1,776	1,68	9,78	0,420
"	0,9988	7,33	2,788	0,784	0,12	1,029	0,966	0,050	0,051	0,310	0,244	0,268	0,017	2,768	1,802	1,739	0,44	10,69	0,689
"	0,9981	8,63	3,294	1,110	0,22	0,912	0,867	0,036	0,106	0,253	0,049	0,166	0,018	3,174	2,307	2,262	1,36	12,8	0,716
"	0,9953	7,80	2,354	0,772	<0,1	0,576	0,525	0,040	0,130	0,199	0	0,162	0,024	2,354	1,829	1,778	1,48	9,88	0,426
"	0,9979	7,26	2,608	—	0,2	0,876	0,831	0,036	0,033	0,253	0	0,173	0,020	2,508	1,677	1,632	—	—	0,705
"	0,9975	6,47	2,214	—	<0,1	0,858	0,822	0,028	—	0,241	—	0,186	0,025	2,214	1,385	1,356	1,52	—	—

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung bezw. der Probe-Entnahme (3. Abstich) 1906
20	Castell, Hohnart	Keuper, schwerer Lehmboden, Stalldünger 1904	Sylvaner	Schwach Peronospora, mit Kupferkalkbrühe gespritzt	15.—26. Okt. Edelfäule	Trockener Sommer	Sept.
21	„ Grubert und Hohnart	„	„	„	„		„
22	Astheim, Wagenstraße	Kalkhaltiger Sandboden, Stalldünger 1904	Gemischt, vorwiegend grüne Sylvaner	Mit Kupferbrühe gespritzt	11. Okt.		„
23	Rödelsee, Schwanleite	Gipshaltiger Lehmboden, Stalldünger 1905	„	„	14. Okt.		„
24	Iphofen, Berg	Gipshaltiger Lehmboden, Stalldünger 1904	„	„	19. Okt.		„
25	Thüngen, Riedberg (südwestl. Lage)	Kalkhaltiger Lehmboden, Stalldünger 1905	Sylvaner, Portugieser, Traminer, Gutedel, Grobes	Peronospora (Lederbeerkrankh.), 2 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	13.—17. Okt. Sauerfäule		„
26	Himmelstadt (östl. Lage)	Kalkhaltiger Lehmboden, Stalldünger 1902, außerdem Thomasmehl und Kainit	Elbling	Mit Kupferkalkbrühe gespritzt	Mitte Okt. Faß war nur $^{2}/_{3}$ voll		„
27	Schweinfurt, Peterstirn	Steiniger Kalkboden, 1902/03 Komposterde	Sylvaner, ferner etwas weiße Burgunder u. Traminer	Peronospora (Lederbeerkrankh.)	9. Okt. mitunter Sauerfäule		„
28	Steinbach, Weinberg	Mittelschwerer Lehmboden, alle 2 Jahre Stalldünger, außerdem Peruguano, Vogelmist, ferner auch etwas Thomasmehl	Sylvaner, ferner etwas Muskateller, Gutedel, sog. Grobes	Etwas Sauerwurm, Peronospora, keine Mittel angewendet	Mitte Okt.		„
29	„	„	Portugieser, meist gekeltert	„	„		„
30	Hammelburg, verschied. Lagen	Kalkhaltiger Boden	Gemischt	Mit Kupferbrühe gespritzt	15. Okt.		„
31	Homburg, Kallmuth (I. Qual.)	„ „ regelmäßig Stalldünger	Gutedel, Elbling	Etwas Peronospora, 2 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	Ende Okt.		„
32	„ (II. Qual.)	„	Sylvaner, Elbling	„	„		„
33	Lengfurt, Oberrot	Lehmiger Sand, regelmäßig Stalldünger	Frühburgunder	„	„		„
34	Hasloch, Rötlein	Buntsandstein, kalkarmer Boden	Elbling, Sylvaner, Gutedel	Stark Perononospora, 3 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	Mitte Okt.		„
35	Kreuzwertheim, Rennberg	„	Elbling, Sylvaner	„	„		„
36	Hörstein, Abtsberg	Glimmerschiefer, alle 3 Jahre Stalldünger	Riesling	Sehr stark Peronosp. (Lederbeerenkrankh.), 2 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	2. Okt.		Nov.

Digitized by Google

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Glyzerin	Zucker	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Nichtflüchtige Säuren	Flüchtige Säuren (berechnet als Essigsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Mineralbestandteile	Phosphorsäure (P_2O_5)	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge (Restextrakt)	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest
Weiß	0,9984	8,26	2,267	—	<0,1	0,594	0,549	0,036	0,198	0,151	0	0,207	0,033	2,267	1,718	1,673	1,60	—	0,474
„	0,9951	7,12	1,879	—	<0,1	0,552	0,504	0,038	0,162	0,208	0	0,171	0,018	1,879	1,375	1,327	1,48	—	0,400
„	0,9965	7,53	2,434	—	<0,1	0,777	0,732	0,036	0,047	0,280	0,097	0,158	0,022	2,434	1,702	1,657	1,22	—	0,543
„	0,9951	8,35	2,308	—	<0,1	0,792	0,747	0,036	—	0,184	—	0,182	0,022	2,308	1,561	1,516	1,2	—	—
„	0,9965	7,80	2,544	0,780	<0,1	0,654	0,597	0,045	0,072	0,181	0	0,225	0,023	2,544	1,947	1,890	2,08	10,0	0,507
„	0,9964	6,86	2,032	—	<0,1	0,714	0,659	0,044	0,132	0,355	0,253	0,161	0,016	2,032	1,373	1,318	0,68	—	0,355
„	0,9981	6,08	2,078	—	<0,1	1,080	1,013	0,057	0,091	—	—	0,176	0,018	2,078	1,065	0,998	—	—	—
„	0,9957	6,73	1,922	0,611	<0,1	0,582	0,531	0,040	0,162	0,221	0,022	0,164	0,017	1,922	1,391	1,340	1,32	9,07	0,410
„	0,9982	5,85	1,960	0,483	<0,1	0,585	0,555	0,024	0,186	0,205	0	0,256	0,037	1,960	1,405	1,375	2,0	8,26	0,453
Schiller	0,9989	5,64	2,000	0,518	<0,1	0,702	0,663	0,031	0,040	0,184	0	0,242	0,025	2,000	1,337	1,298	1,72	9,18	0,571
Weiß	0,9951	7,62	1,774	0,684	<0,1	0,570	0,516	0,043	0,132	0,277	0,064	0,124	0,014	1,774	1,258	1,204	1,36	8,9	0,346
„	0,9955	7,53	2,082	0,625	<0,1	0,516	0,456	0,048	0,175	0,136	0	0,228	0,026	2,082	1,626	1,566	2,08	8,3	0,388
„	0,9962	6,66	1,960	0,543	<0,1	0,546	0,489	0,045	0,227	0,187	0	0,236	0,025	1,960	1,471	1,414	2,4	8,3	0,396
Rot	0,9974	6,93	1,957	0,602	0,05	0,558	0,485	0,050	0,123	0,190	0	0,247	0,034	1,957	1,472	1,399	1,88	8,68	0,400
Weiß	0,9975	6,34	2,052	0,475	<0,1	0,672	0,597	0,060	0,202	0,157	0	0,250	0,044	2,052	1,455	1,380	1,64	7,49	0,519
„	0,9962	6,78	2,280	0,525	<0,1	0,618	0,555	0,050	0,231	0,160	0	0,226	0,035	2,280	1,725	1,662	1,90	7,8	0,475
„	0,9973	8,70	2,878	0,927	0,15	0,924	0,876	0,038	0,113	0,205	0,061	0,210	0,045	2,828	1,952	1,904	0,96	10,6	0,743

Tabelle
Wein des

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart	Traubensorte	Zeitpunkt der Untersuchung	Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In	
							Alkohol	Extrakt
1	Randersacker, Hintere Hohburg	Kalkhaltiger, schwerer Lehmboden	Sylvaner (reiner Satz)	Als süßer Most 27. Okt. **1903**	Weiß	1,0858	—	—
2				8. Nov. 1903	—	—	—	—
3				7. Dez. 1903	—	—	—	—
4			Größe des Lagerfasses: 2¼ hl (stets spundvoll)	4. Aug. **1904**	—	0,9961	8,42	2,776
5				28. Dez. 1904	—	0,9961	8,42	2,800
6				Ende Sept. **1905**	—	0,9966	8,21	2,770
7				Mitte Nov **1906**	—	0,9968	7,97	2,762

Tabelle
Wein des

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart	Traubensorte	Zeitpunkt der Untersuchung	Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	Alkohol	Extrakt
1	Retzstadt, Beeten	Steiniger, schwerer Kalkboden	Elbling (reiner Satz)	Als süßer Most 13. Okt. **1904**	Weiß	1,0783	—	—
2				2. Dez. 1904	—	—	—	—
3				10. Jan. **1905**	—	—	—	—
4			Inhalt des Lagerfasses: 2¼ hl	10. März 1905	—	—	—	—
5				5. Mai und 24. Juli 1905	—	—	—	—
6				15. Aug. 1905	—	—	—	—
7				27 Sept. 1905	—	0,9958	7,19	2,046
8				Nov. **1906**	—	0,9956	7,06	2,050

B. Studien bezüglich der Veränderungen des Weines beim mehrjährigen Lagern desselben im Fasse.

I. Versuch: Sylvaner Wein bei dreijähriger Lagerung (Jahrgang 1903).

(Hierzu Tabelle II.)

Im Jahre 1903 wurde im Keller der Versuchsstation mit Versuchen begonnen, welche den Zweck haben, die Veränderungen zu studieren, welche ein Wein beim mehrjährigen Lagern im Fasse (die Versuche wurden mit 2¼ Hektoliter Wein angestellt) erleidet. Über die während der ersten 2 Jahre der Lagerung eingetretenen Veränderungen wurde bereits in den „Arbeiten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes“ Band XXIV, Heft 3, 1906, berichtet. Im nachstehenden sei nun weiter über die Veränderungen des Weines im 3. Jahre Mitteilung gemacht, wobei es sich jedoch der Vollständigkeit halber empfehlen dürfte, einleitend auch die wichtigsten Ergebnisse des Versuches in den ersten 2 Jahren der Lagerung aufzuführen.

Digitized by Google

II.

Jahres 1903.

Glyzerin	Zucker	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Nichtflüchtige Säuren	Flüchtige Säuren (berechnet als Essigsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Mineralbestandteile	Phosphorsäure (P_2O_5)	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge (Reinextrakt)	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest	Schwefelsäure SO_3 g in 100 ccm Wein
100 ccm sind enthalten g																
—	18,68	0,897	—	—	—	—	—	0,376	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,702	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,874	< 0,1	0,586	0,514	0,057	0,318	0,157	0	0,225	0,023	2,776	2,247	2,170	1,96	10,38	0,436	0,0132
—	< 0,1	0,609	0,534	0,060	0,313	0,154	0	0,218	—	2,800	2,266	2,191	2,0	—	0,472	—
0,865	< 0,1	0,606	0,524	0,066	0,292	0,172	0	0,218	0,023	2,770	2,246	2,164	1,96	10,53	0,438	—
0,869	< 0,1	0,636	0,540	0,076	0,144	0,199	0	0,216	0,023	2,762	2,222	2,126	1,76	10,9	0,441	—

III.

Jahres 1904.

—	—	0,958	—	—	—	—	—	0,240	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,875	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,905	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,720	< 0,1	0,708	0,636	0,057	0,284	0,346	0,088	0,169	0,011	2,046	1,410	1,338	1,72	10,01	0,419
0,698	< 0,1	0,738	0,645	0,074	0,112	0,346	0,148	0,154	0,011	2,050	1,405	1,312	1,32	9,88	0,368

Bezüglich des Säuregehaltes. Wie aus der Tabelle II ersichtlich, hat der süße Most (unvergorener Traubensaft) nach vollendeter Hauptgärung eine Säureverminderung von ca. 0,15 % erfahren, welche Reduktion im wesentlichen dem bei der Gärung sich bildenden Alkohol, welcher die Ausscheidung des im unvergorenen, süßen Most gelöst gewesenen Weinsteines veranlaßt hat, zuzuschreiben ist. Im Laufe der weiteren Lagerung nahm die Säure des Jungweines bis zum Sommer des darauffolgenden Jahres, also etwa 8—9 Monate nach der Kelterung, um weitere 0,16 % ab, und zwar ist diese Säurereduktion nun im wesentlichen auf die durch Bakterien hervorgerufene (mehr oder minder erhebliche) Zerstörung der — im Weine neben der Weinsäure vorhandenen — Apfelsäure zu setzen, wobei Milchsäure gebildet wird. Im 2. Jahre der Lagerung änderte sich bei dem Versuchsweine der Säuregehalt nicht wesentlich. Im 3. Jahre der Lagerung fand eine geringe Erhöhung der Säuremenge statt (von 0,606 % auf 0,636 %), welche Zunahme zum Teil auf Konto der sich

gebildet habenden flüchtigen Säuren (vornehmlich Essigsäure), zu einem gewissen Teile aber auch auf die naturgemäß im Fasse vor sich gehende Konzentration des Weines (Schwund) zu setzen ist. Bemerkenswert ist die im 3. Jahre der Lagerung beobachtete Verminderung bezw. Zerstörung der Milchsäure; während der Milchsäuregehalt im 2. Jahre nach der Kelterung bei dem vorliegenden Sylvaner-Weine noch ca. 0,3% betrug, war derselbe im 3. Jahre der Lagerung nur noch 0,144%. — Im vorliegenden Falle fand die Milchsäurezerstörung erst im Laufe des 3. Jahres statt; daß dieser Milchsäurerückgang gegebenenfalls auch schon früher erfolgen kann, beweist ein anderer an der Versuchsstation ausgeführter Versuch (siehe Tabelle III).

Bezüglich Alkoholgehalt. Im zweiten Jahre der Lagerung nahm der ursprüngliche Alkoholgehalt um 0,2% ab, im 3. Jahre um weitere 0,24%, so daß also der ursprüngliche Alkoholgehalt während der dreijährigen Lagerung um ca. 0,45% (im 2¼ Hektoliter-Faß) abnahm.

Bezüglich des Extraktgehaltes. Eine wesentliche Veränderung hinsichtlich der Menge des Extraktgehaltes fand innerhalb der dreijährigen Lagerung des Versuchsweines nicht statt. Extraktzerstörung durch Oxydation, Bakterien usw. einerseits und der Extraktzunahme durch die naturgemäße Konzentration des Weines (Schwund) in dem porösen Fasse andererseits scheinen sich im vorliegenden Falle das Gleichgewicht gehalten zu haben.

Bezüglich des Mineralstoffgehaltes. Eine nennenswerte Veränderung hinsichtlich der Menge (Prozentgehalt) der Mineralstoffe wurde bei dem Versuchsweine nicht beobachtet; nach einjähriger Lagerung betrug der Mineralstoffgehalt 0,218%, nach zweijähriger Lagerung gleichfalls 0,218%, nach dreijähriger Lagerung 0,216%. — Daß aber gegebenenfalls nach einjähriger Lagerung noch Veränderungen im Prozentgehalte der Mineralstoffe vorkommen können, beweist ein anderer an der Versuchsstation ausgeführter Versuch (siehe Tabelle III).

Bezüglich Flüchtige Säuren. Während im 1. Jahre der Lagerung der Gehalt des Weines an flüchtigen Säuren 0,057%, im 2. Jahre 0,06% betrug, stieg derselbe im 3. Jahre auf 0,076%, wobei bemerkt sei, daß der Keller, in dem der Wein lagerte, infolge seiner geringen Tiefe während des Jahres relativ große Temperaturschwankungen zeigte.

Im übrigen sei auf die Tabelle II verwiesen.

II. Versuch: Elbling-Wein des Jahrganges 1904 bei zweijähriger Lagerung im Fasse.

(Hierzu Tabelle III.)

Eine eingehendere Besprechung dieses Versuches dürfte im Hinblick auf die vorstehenden Ausführungen nicht notwendig sein; hinsichtlich der Veränderungen, welche der Wein (Jahrgang 1904), welcher auch bei diesem Versuche in einem 2¼ Hektoliter-Faß lagerte, bezüglich seiner wichtigsten Bestandteile erlitt, gibt die Tabelle III klare Auskunft.

Besonders hervorgehoben sei nur, daß bei dem 1904er Elbling-Wein der Milchsäurerückgang schon im 2. Jahre der Lagerung konstatiert wurde, während sich derselbe —

Digitized by Google

wie oben ausgeführt — bei dem 1903er Sylvaner-Wein erst im 3. Jahre der Lagerung zeigte. Ferner sei noch angeführt, daß im Gegensatze zu dem 1903er Sylvaner-Wein der 1904er Elbling-Wein im 2. Jahre der Lagerung eine nicht unwesentliche Veränderung im Mineralstoffgehalte (Verminderung um 0,015%) zeigte, was bei dem 1903er Sylvaner-Wein nicht der Fall war. Schließlich sei noch erwähnt, daß bei dem 1904er Elbling-Wein, welcher einen geringeren Alkoholgehalt besaß wie der 1903er Sylvaner-Wein, die flüchtige Säure (Essigsäure) schon im 2. Jahre der Lagerung von 0,057 auf 0,074% stieg; es ist anzunehmen, daß hierbei die ungünstigen Kellerverhältnisse eine Rolle spielten.

Im übrigen möge auf die Tabelle III verwiesen sein.

B. Pfalz.

Bericht der landwirtschaftlichen Versuchsstation Speyer. Prof. **Dr. Halenke.**

Erläuterungen und Bemerkungen zu den Weinen des Jahrgangs 1905.

1. Allgemeines. Der Wert und die Bedeutung der weinstatistischen Arbeiten ist nicht zum geringsten Teile von der Art der Ausführung dieser Arbeiten seitens der hiezu berufenen Anstalten abhängig. Ich habe bereits bei Besprechung der Weine des Jahres 1904 in der Einleitung darauf hingewiesen, daß die weinstatistischen Arbeiten, wie es zurzeit wohl für die Mehrzahl der mit diesen Arbeiten betrauten Anstalten zutrifft, von diesen mehr oder minder als eine bisweilen recht unbequeme Zutat zu den übrigen Aufgaben empfunden werden und nicht ohne Grund, denn die Anstalten, denen die weinstatistischen Arbeiten zugewiesen sind, haben in der Erfüllung der ihnen obliegenden verschiedenartigen Aufgaben mit ihren bisweilen ziemlich knapp bemessenen Hilfsmitteln zu rechnen. Zuschüsse aus Staatsmitteln, die nur in einer Höhe gewährt werden, daß sie lediglich als ein annäherndes Äquivalent für den Baraufwand, wie er mit der Betätigung der weinstatistischen Arbeiten verbunden ist, erachtet werden können, vermögen an diesem unerfreulichen Zustande nichts zu ändern. Ich habe im Verlaufe der angezogenen Besprechung die Notwendigkeit hervorgehoben, für die weinstatistischen Arbeiten, wenn sie anders den Wert und die Bedeutung haben sollten, die man von ihnen für ein näheres Eindringen in das Wesen des Weines, für die Weinbeurteilung, wie für den Ausbau der Gesetzgebung erwartet, an den verschiedenen, mit den weinstatistischen Arbeiten betrauten Anstalten besondere, ausreichend geschulte Hilfskräfte aufzustellen, die, unbehindert durch anderweitige Arbeiten, ausschließlich auf diesem Gebiete tätig zu sein hätten und zwar in enger Verbindung mit der Praxis des Weinbaues und der Kellerbehandlung des Weines. Eine Durchsicht der bisher gewonnenen weinstatistischen Ergebnisse läßt einen Zweifel darüber wohl nicht aufkommen, daß die Weinstatistik, wie sie bislang geübt wurde, vorwiegend im Zeichen der Schablone und der mechanischen Arbeit steht und daß ihr das befruchtende Element mangelt, ohne welches die Weinstatistik ein toter Körper bleibt und welches nur durch eine freiere, wissenschaftlichere Behandlung der einschlägigen Materie erzielt werden kann. Mit vollem Rechte ist es bei den diesjährigen Beratungen der Kommission für die amtliche Weinstatistik beklagt worden, daß die

Mitarbeit der Versuchsstationen und ähnlicher Anstalten an der wissenschaftlichen Erforschung des Weines durch den Mangel an Mitteln gehemmt werde, und mit gleichem Rechte ist bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen worden, daß die ständige Mitarbeit an der Klärung noch ungelöster Fragen aus dem Gebiete der Weintechnik den Sachverständigen eine überlegene Sachkunde verleihe, die bei der Durchführung des Weingesetzes von bedeutendem Werte sei, da der mit der wissenschaftlichen Forscherarbeit stets vertraute Önochemiker in der Begründung und Verteidigung seiner Gutachten durch größere Vertrautheit mit dem Stoffe überlegen sei. Es sei deshalb dringend zu wünschen, daß den Versuchsanstalten zu dem gedachten Zwecke größere Mittel als bisher zur Verfügung gestellt würden. Dieser Standpunkt der amtlichen weinstatistischen Kommission, der bei den letzten Verhandlungen der Kommission in Heilbronn einen so rückhaltslosen Ausdruck gefunden hat, deckt sich vollkommen mit meinen wiederholten Ausführungen über diesen Gegenstand und ich möchte nur noch hinzufügen, daß es doch sicherlich bedauerlich ist, wenn mancherlei Fragen, die bei den weinstatistischen Arbeiten auftauchen, aus Mangel an Hilfsmitteln unbearbeitet und unbeantwortet bleiben müssen.

2. Probenahme. Daß der Probeentnahme eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die weinstatistischen Untersuchungen zukommt, dürfte einem Zweifel nicht unterliegen, denn durch die Auswahl der Proben und durch die Art der Probeentnahme kann das weinstatistische Untersuchungsbild ganz erheblich beeinflußt werden. Leider bietet die Beschaffung einer genügenden Anzahl einwandfreier Proben von Jungweinen des betreffenden Jahrgangs nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten und diese treten besonders dann in die Erscheinung, wenn es sich um die mittleren und kleinen Weine handelt, also gerade jene Weine, die für die Weinstatistik die meiste Bedeutung haben und welche naturgemäß das größte Kontingent für die weinstatistischen Untersuchungen stellen. Unter den verschiedenen Schwierigkeiten steht an erster Stelle die nicht zu leugnende Tatsache, daß von den kleinen und mittleren Weinen, besonders saurer Jahrgänge, nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz der Gesamtproduktion von weniger bevorzugten Lagen überhaupt unverändert bleibt und daß zurzeit der Probeentnahme für die weinstatistischen Untersuchungen in vielen Gemarkungen unveränderte Naturweine überhaupt nicht zu beschaffen sind. Auf diesen Umstand ist auch die verhältnismäßig geringe Anzahl von untersuchten Weinen des Jahrgangs 1905, aus kleineren und mittleren Lagen, zurückzuführen.

Ich habe es bisher für das zweckmäßigste erachtet, die Weinproben, soweit als tunlich, durch einen Beamten der Anstalt, oder durch den Weinkontrolleur entnehmen zu lassen, weil es mir auf diesem Wege am leichtesten schien, über die zu untersuchenden Proben nähere Angaben zu erhalten, die unter Umständen wertvoll sein können und die auf schriftlichem Wege gar nicht, oder nur unvollkommen zu erhalten sind. Für die Weine des Jahrgangs 1905 war es mir nicht möglich, den angedeuteten Weg der Probenerhebung einzuhalten, sondern ich mußte, gezwungen durch die Verhältnisse, den größeren Teil der untersuchten Proben durch die Bürgermeisterämter beschaffen. Daß die so beschafften Proben trotz des amtlichen Charakters der betreffenden Anträge bei den Gemeindebehörden nicht immer völlig einwandfrei sind,

liegt in der Natur der Sache und ich hatte begründete Ursache, die Naturechtheit eines der eingesendeten Weine auf Grund des Untersuchungsbefundes anzuzweifeln. Ich halte es im Hinblicke auf den Mißbrauch, der mit derartigen zweifelhaften Zahlen getrieben werden kann, geradezu für gefährlich, solche Befunde, die verwirrend wirken können, in die statistischen Ergebnisse aufzunehmen und habe deshalb, nachdem ich mich überzeugt hatte, daß nachweislich unveränderte Naturweine des Jahres 1905 aus der gleichen Gemarkung und unter den gleichen Verhältnissen gewonnen, ein wesentlich anderes Zahlenbild ergaben als der beanstandete sog. Naturwein, von der Aufnahme des letzteren in die weinstatistischen Ergebnisse Abstand genommen.

Was die näheren Angaben anbelangt, für welche die Kolumnen 3 bis 7 des vorgeschriebenen Berichtsformulars bestimmt sind, so bin ich zu der bedauerlichen Konstatierung genötigt, daß es auch für die Weine des Jahrgangs 1905 in den weitaus meisten Fällen nicht möglich war, diese Angaben von den Probeneinsendern zu erhalten.

3. Allgemeine Charakteristik der Weine des Jahrgangs 1905. Die Weine des Jahrgangs 1905 zeigen, insoweit Schlußfolgerungen aus der chemischen Beschaffenheit überhaupt als berechtigt gelten können, einen besonders hervortretenden Charakter in dieser oder jener Richtung nicht. Es ist ein Jahrgang ohne Klang, der wie viele andere seiner unberühmten Vorgänger in Bälde der Vergessenheit anheim gefallen sein wird. Zur Charakterisierung der Pfalz-Weine des Jahrgangs 1905 dürften am zweckmäßigsten einige Notizen über die Geschichte dieses Jahrganges sein.

Witterung und Stand der Reben.

Was die Einwirkung der Witterung auf den Stand der Reben anbelangt, so hatten sich die Reben infolge der in den Monaten Juni, Juli und zum größten Teil auch im August 1905 herrschenden heißen, trockenen Witterung bis dahin vorzüglich entwickelt, so daß die Winzer mit großen Erwartungen dem Herbste entgegen sahen, in ihren Hoffnungen aber durch nachstehende Umstände schwer enttäuscht wurden.

1. Das warme Frühsommerwetter, verbunden mit häufigen Gewitterregen, veranlaßte ein frühzeitiges Auftreten der Peronospora, besonders in den tieferen Lagen, unter welcher Geißel nicht allein die Blätter, sondern auch die Samen und die jungen Trauben zu leiden hatten, wobei sich herausstellte, daß die erste Anwendung der Kupferbrühe vielfach zu spät erfolgte. Durch nunmehriges energisches und sachgemäßes Bespritzen der Reben wurde aber die verheerende Wirkung der Peronospora soweit mit Erfolg bekämpft, daß nur in verhältnismäßig wenigen Lagen starke Verluste durch die Blattfallkrankheit zu beklagen waren.

2. Ein in der ersten Hälfte des August 1905 über einen großen Teil des oberen Haardtgebirges niedergegangenes Hagelwetter zerstörte fast ein Fünftel bis ein Viertel der ganzen Kreszenz des Oberlandes. In einzelnen Gemarkungen, namentlich in Diedesfeld, Weyher, St. Martin, Maikammer, Rhodt, Hambach, Edenkoben, fiel der weitaus größte Teil der Ernte, wenn nicht die ganze, dem Unwetter zum Opfer; die Wingerte mit den schwer beschädigten Stöcken und den herabgeschlagenen Trauben boten ein trauriges Bild.

3. Schließlich beeinträchtigte das eintretende, höchst ungeeignete, zum Teil schädliche Herbst- und Vorherbstwetter die Qualität der Ernte in hohem Grade, und es mußte, da an vielen Orten eine starke Fäulnis der Trauben eintrat, vielfach zu einer frühzeitigen Lese geschritten werden.

Trotz dieser schädigenden Einflüsse kann die Qualität des 1905er im allgemeinen als eine nicht unbefriedigende bezeichnet werden, wenn auch, wie schon bemerkt,

Weine des

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge, Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906	Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In: Alkohol
1	Böchingen	—	—	—	—	—	9. Apr.	Weiß	0,9954	6,99
2	Burrweiler	—	—	—	—	—	März	„	0,9965	6,99
3	Deidesheim, Neuburg	—	Portugieser	—	—	—	Febr.	Rot	0,9971	6,55
4	„ beste Lage	—	„	—	—	—	„	„	0,9983	6,94
5	„ Forster-Straße	—	—	—	—	—	Mai	Weiß	0,9946	10,07
6	„ Weinbach	—	—	—	—	—	„	„	0,9955	9,99
7	„ Ruppertsberger Stiegelpfad	—	—	—	—	—	„	„	0,9974	10,36
8	„ Maushöhle	—	—	—	—	—	„	„	0,9951	10,52
9	„ Burgweg	—	Portugieser	—	—	—	„	Rot	0,9995	7,06
10	Dielkirchen	—	—	—	—	—	März	Weiß	0,9955	8,28
11	Dackenheim	—	Portugieser, hell	—	—	—	Aug	„	0,9958	7,26
12	„	—	—	—	—	—	„	„	0,9948	8,21
13	„ Hasenpfad	—	—	—	—	—	„	„	0,9938	9,79
14	„ Kohl	—	—	—	—	—	„	„	0,9938	9,63
15	Edenkoben	—	Österreicher mit Riesling	—	—	—	„	„	0,9956	7,94
16	„	—	—	—	—	—	„	„	0,9978	7,80
17	Freinsheim, Heidweg, gute Lage	—	—	—	—	—	März	„	0,9938	10,44
18	„ Hochgewann, mittlere Lage	—			—	—	„	„	0,9933	9,63
19	„ Breitwiese, geringe Lage	—	—	—	—	—	„	„	0,9940	9,06
20	Gleisweiler	—	—	—	—	—	April	„	0,9958	6,40
21	Gleiszellen, Gleishorbach	—	Malvasier	—	—	—	Jan	„	0,9991	5,83
22	„ „	—	Muskateller	—	—	—	„	„	0,9984	7,33
23	Hainfeld, Hub	—	—	—	—	—	Mai	„	0,9952	7,26
24	„ Kistenberg	—	—	—	—	—	„	„	0,9952	7,39
25	Herxheim, a. Berg	—	—	—	—	—	Juni	„	0,9945	8,98
26	„ „	—	—	—	—	—	„	„	0,9950	8,77
27	„ „	—	—	—	—	—	„	„	0,9965	6,53
28	Königsbach	—	Portugieser	—	—	—	Dez. 05	Rot	0,9993	9,34
29	Kallstadt, Nil	—	—	—	—	—	Aug. 06	Weiß	0,9946	9,20

dem 1905er die Merkmale einer, in irgend einer Richtung hervorragenden Kreszenz fehlen. Man kann von dem Weine des Jahrgangs 1905 ohne Bedenken als von einem Mittelwein sprechen, der in Qualität zweifellos den 1903er überragt, hinter dem Jahrgange 1904 aber, namentlich hinsichtlich seines Reichtums an Körper (Extrakt), zurückbleibt.

Jahres 1905.

100 ccm sind enthalten g																			Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest nach Möslinger
Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineral-bestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge					
1,81	0,656	0,230	0,049	0,50	0,614	0,06	0,251	0,059	0,165	—	1,81	1,31	1,15	0,172	0,88	8,78	0,440			
2,00	0,800	0,077	0,023	0,77	0,61	0,06	0,263	0,015	0,310	—	2,00	1,23	1,20	0,168	1,65	8,71	0,631			
2,07	0,595	0,317	0,049	0,53	0,642	0,05	0,180	0	0,226	—	2,07	1,54	1,48	0,220	1,93	9,80	0,444			
2,49	0,904	0,131	0,022	0,88	0,682	0,09	0,180	0	0,226	—	2,49	1,61	1,59	0,216	2,32	9,82	0,787			
2,77	0,641	0,320	0,042	0,59	0,847	0,06	0,094	0	0,118	—	2,77	1,18	2,13	0,28	2,1	8,47	0,542			
3,01	0,792	0,070	0,035	0,75	1,033	0,06	0,101	0	0,127	—	3,01	2,26	2,22	0,268	2,05	10,34	0,698			
3,53	0,855	0,090	0,032	0,82	1,143	0,06	0,075	0	0,094	—	3,53	2,71	2,67	0,316	2,5	11,03	0,777			
3,07	0,751	0,055	0,051	0,68	0,891	0,06	0,079	0	0,099	—	3,07	2,39	2,32	0,289	2,1	8,56	0,648			
2,69	0,572	0,031	0,051	0,51	0,616	0	0,184	0	0,230	—	2,69	2,18	2,12	0,378	2,95	8,72	0,417			
2,33	0,803	0,070	0,016	0,78	0,663	0,08	0,187	0	0,235	—	2,33	1,55	1,53	0,196	1,45	8,01	0,689			
2,14	0,641	0,236	0,03	0,61	0,646	0,09	0,236	0,09	0,296	—	2,14	1,53	1,50	0,199	1,0	8,9	0,376			
2,23	0,694	0,281	0,05	0,63	0,628	0,08	0,113	0	0,141	—	2,23	1,60	1,54	0,173	1,5	7,6	0,579			
2,51	0,645	0,198	0,05	0,58	0,748	0,19	0,068	0	0,085	—	2,42	1,84	1,78	0,220	1,7	7,6	0,554			
2,55	0,536	0,248	0,04	0,49	0,720	0,17	0,098	0	0,122	—	2,48	1,99	1,94	0,214	2,1	7,5	0,434			
2,25	0,817	0,129	0,06	0,74	0,537	0,09	0,188	0	0,235	—	2,25	1,51	1,43	0,204	1,5	6,8	0,648			
2,77	0,729	0,286	0,08	0,63	0,791	0,19	0,060	0	0,075	—	2,68	2,05	1,95	0,279	1,3	10,1	0,620			
2,74	0,629	0,200	0,06	0,55	0,764	0,04	0,124	0	0,155	—	2,74	2,20	2,11	0,258	2,05	7,3	0,487			
2,26	0,595	0,215	0,05	0,53	0,668	0,08	0,161	0	0,202	—	2,26	1,73	1,67	0,219	1,5	6,9	0,457			
2,32	0,612	0,285	0,04	0,56	0,694	0,04	0,142	0	0,179	—	2,32	1,76	1,71	0,257	1,75	7,6	0,486			
1,73	0,584	0,265	0,02	0,56	0,524	0,02	0,202	0	0,254	—	1,73	1,17	1,15	0,176	1,65	8,19	0,456			
2,17	1,185	0,064	0,03	1,15	0,434	0,08	0,277	0,030	0,310	—	2,17	1,02	0,985	0,171	1,65	7,42	0,994			
2,51	1,133	0,069	0,03	1,09	0,548	0,06	0,292	0,023	0,338	—	2,51	1,42	1,378	0,190	1,80	7,48	0,943			
1,98	0,717	0,191	0,03	0,68	0,460	0,09	0,270	0,060	0,263	—	1,98	1,30	1,263	0,184	1,40	6,29	0,514			
2,02	0,636	0,271	0,028	0,60	0,54	0,09	0,270	0,015	0,320	—	2,02	1,42	1,384	0,178	1,7	7,28	0,458			
2,28	0,751	0,204	0,030	0,72	0,59	0,06	0,240	0,015	0,282	—	2,28	1,56	1,529	0,174	1,5	6,51	0,585			
2,44	0,780	0,237	0,03	0,74	0,77	0,09	0,225	0	0,282	—	2,44	1,70	1,66	0,18	1,6	8,75	0,636			
1,96	0,578	0,250	0,04	0,53	0,59	0,04	0,248	0	0,310	—	1,96	1,43	1,382	0,216	2,0	8,99	0,401			
3,57	0,806	0,071	0,05	0,74	0,866	0,17	0,116	0	0,146	—	3,50	2,76	2,70	0,478	3,5	9,26	0,684			
2,63	0,799	0,113	0,05	0,72	0,662	0,09	0,128	0	0,160	—	2,63	1,91	1,83	0,226	2,1	7,2	0,669			

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge, Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben Art der Fäule	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906	Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In Alkohol
30	Kallstadt, Saumagen	—	—	—	—	—	Aug.	Weiß	0,9920	10,22
31	Neustadt, Lang	—	—	—	—	—	Mai	„	0,9941	9,70
32	„ Erkenbucht u. Karlsberg	—	Riesling	—	—	—	„	„	0,9952	9,99
33	„ Gimmeldinger	—	Portugieser		—	—	„	Rot	0,9966	8,42
34	Niederhorbach	—	—	—	—	—	Dez. 05	Weiß	0,9994	5,38
35	„	—	—	—	—	—	„	„	0,9985	6,40
36	Nußdorf	—	—	—	—	—	März 06	„	0,9979	5,70
37	Rhodt	—	—	—	—	Verhagelt	April	„	0,9966	7,26
38	„	—	—	—	Gesund	—	Mai	„	0,9967	7,39
39	Ruppertsberg (1. Qualität)	—	—	—	—	—	Febr.	„	0,9967	9,27
40	„ (2. „)	—	—	—	—	—	„	„	0,9968	8,84
41	Ungstein	—	—	—	—	—	Juni	„	0,9958	9,27
42	„	—	—	—	—	—	Aug.	„	0,9948	9,92
43	„	—	—	—	—	—	„	„	0,9940	10,36
44	Wachenheim, Taubhaus	—	—	—	—	—	Jan.	„	1,004	8,14
45	Deidesheim	—	Portugieser	—	—	—	Febr.	Rot	—	8,07
46	Freinsheim	—	„	—	—	—	Jan.	„	—	7,73
47	„	—	„ Weiß gekeltert	—	—	—	„	Weiß	—	6,62

Es soll nun nach den bisherigen Vorgehen **aus** den gewonnenen Zahlen ein übersichtliches Bild über die Werte vorgeführt werden, welche für die Beurteilung der Weine hauptsächlich herangezogen werden, übersichtlicher, als es die tabellarische Zusammenstellung zu geben vermag. Von einer Berechnung der Durchschnittswerte soll hiebei aus schon früher angegebenen Gründen Abstand genommen, dagegen sollen aus Zweckmäßigkeitsgründen die einzelnen Werte für Alkohol, Gesamtextrakt, Freie Säuren, Mineralstoffe usw. in gewissen Abstufungen und unter Berücksichtigung der Zahl der diese Werte umschließenden Proben wiedergegeben werden.

1. Alkohol. Es betrug für die untersuchten Weine der Gehalt an Alkohol:

unter 6,0 g	pro	100 ccm	Wein	bei	3 Proben	= 6,5 %
zwischen 6,0 und 8,0 g	„	„	„	„	19 „	= 40,4 „
„ 8,0 „ 10,0 g	„	„	„	„	20 „	= 42,5 „
„ 10,0 „ 12,0 g	„	„	„	„	5 „	= 10,6 „
über 12,0 g	„	„	„	„	— „	= — „

Multipliziert man die gefundenen Alkoholzahlen mit 10, um zu den ursprünglichen Mostgewichten zu gelangen, was ja annähernd richtig ist, so ergibt sich, daß etwa 50 % der untersuchten Proben ein ungefähres ursprüngliches Mostgewicht zwischen

100 ccm sind enthalten g											Extrakt						
Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflüchtigen Säuren	nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest nach Möslinger
2,34	0,493	0,270	0,05	0,43	0,599	0,08	0,08	0	0,103	—	2,34	1,91	1,85	0,227	1,7	5,7	0,395
2,60	0,607	0,230	0,05	0,54	0,696	0,08	0,105	0	0,132	—	2,60	2,06	1,996	0,288	2,05	7,2	0,488
2,93	0,982	0,085	0,05	0,92	0,916	0,08	0,146	0	0,183	—	2,93	2,01	1,952	0,264	1,50	9,2	0,849
2,74	0,543	0,285	0,07	0,46	0,885	0,04	0,114	0	0,143	—	2,74	2,28	2,198	0,378	2,8	10,51	0,397
2,18	0,986	0,072	0,04	0,94	0,590	0,04	0,292	0,03	0,329	—	2,18	1,24	1,196	0,206	1,75	10,97	0,781
2,14	0,997	0,049	0,03	0,96	0,522	0,04	0,292	0	0,367	—	2,14	1,18	1,148	0,211	1,95	8,15	0,846
1,86	0,835	0,054	0,07	0,76	0,56	0,06	0,244	0,07	0,216	—	1,86	1,10	1,021	0,183	1,15	9,82	0,501
2,30	0,942	0,142	0,02	0,92	0,60	0,12	0,188	0	0,235	—	2,28	1,36	1,338	0,22	1,5	8,32	0,825
2,15	0,965	0,160	0,03	0,93	0,63	0,08	0,308	0,113	0,244	—	2,15	1,22	1,181	0,200	1,3	8,35	0,714
3,04	0,860	0,076	0,03	0,82	0,874	0,05	0,138	0	0,173	—	3,04	2,22	2,18	0,272	2,58	9,43	0,754
2,87	0,862	0,081	0,032	0,82	0,848	0,05	0,177	0	0,222	—	2,87	2,05	2,01	0,231	2,02	9,59	0,734
2,45	0,537	0,241	0,058	0,46	0,691	0,15	0,113	0	0,141	—	2,40	1,94	1,86	0,259	2,2	7,45	0,407
2,70	0,685	0,048	0,051	0,62	0,674	0,15	0,049	0	0,061	—	2,65	2,03	1,97	0,323	1,7	6,8	0,597
2,75	0,700	0,032	0,048	0,64	0,818	0,19	0,109	0	0,136	—	2,66	2,02	1,96	0,266	1,6	7,9	0,588
3,68	0,871	0,400	0,065	0,82	0,876	0,04	0,113	0	0,141	—	3,68	2,86	2,81	0,325	1,9	10,76	0,734
2,78	0,633	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,392	2,45	—	—
2,53	0,73	0,072	0,03	0,69	—	—	0,202	0	0,253	—	—	—	1,80	0,302	2,54	—	0,594
2,54	1,00	0,072	0,03	0,69	—	—	0,158	0	0,197	—	—	—	1,54	0,346	1,63	—	0,888

60 und 80° Oechsle aufwiesen. Es ist nicht ohne Interesse, darauf hinzuweisen, daß auch die drei Weine mit einem Alkoholgehalte unter 6,0 g pro 100 ccm Wein zuckerfreie Extrakte von 1,86 bis 2,17 und 2,18 g enthielten.

2. **Extrakt.** Es betrug für die untersuchten Weine der Gehalt an Extrakt (zuckerfrei, d. h. Gesamtextrakt nach Abzug von mehr als 0,1 g Zucker):

unter 1,6 g	pro 100 ccm Wein bei	—	Proben	= — %
zwischen 1,6 und 2,0 g	„ „ „ „	6	„	= 12,7 „
„ 2,0 „ 2,5 g	„ „ „ „	16	„	= 34,1 „
„ 2,5 „ 3,0 g	„ „ „ „	19	„	= 40,5 „
über 3,0 g	„ „ „ „	6	„	= 12,7 „

Unter den Gehalt von 1,6 g pro 100 ccm Wein fiel demnach trotz der angedeuteten, ungünstigen Verhältnisse des Jahres 1905 keine von den untersuchten 47 Proben herab. Der größte Prozentsatz mit 75 % der untersuchten Proben liegt zwischen 2 und 3 g Extrakt; die darüber hinausgehenden Extraktgehalte fallen auf die Qualitätsweine des unteren Gebirges. Nach den vorliegenden Zahlen kann von einer besonderen Extraktarmut des Jahrgangs 1905 nicht gesprochen werden.

Digitized by Google

3. Freie Säuren (Gesamtsäure). Der Gehalt der untersuchten Weine an freien Säuren betrug:

unter 0,5 g	pro 100 ccm Wein	bei	1	Probe	= 2,1 %
zwischen 0,5 und 0,7 g	„ „ „	„	18	Proben	= 38,3 „
„ 0,7 „ 0,9 g	„ „ „	„	19	„	= 40,4 „
„ 0,9 „ 1,0 g	„ „ „	„	7	„	= 14,9 „
„ 1,0 „ 1,2 g	„ „ „	„	2	„	= 4,3 „
über 1,2 g	„ „ „	„	—	„	= — „

Ähnlich wie bei den Weinen des Jahrgangs 1904 liegt auch bei denen des Jahrgangs 1905 der höchste Prozentsatz, nämlich 79 % der untersuchten Proben, in bezug auf den Säuregehalt zwischen 0,5 und 0,9 g pro 100 ccm Wein; höhere Säuregehalte weisen nur eine geringe Anzahl von Proben auf und über 1,2 g Säure pro 100 ccm Wein wurden bei keiner Probe festgestellt. Die 1905er Weine der Pfalz lassen demnach auch bezüglich des Säuregehaltes keine hervortretenden Merkmale erkennen und sicherlich kann man den Jahrgang 1905 nicht als einen besonders sauren, der Verbesserung im Sinne des Gesetzes bedürftigen, bezeichnen.

4. Flüchtige Säuren. Die Zahlen für flüchtige Säuren bieten nichts besonders Bemerkenswertes. Der weitaus größte Prozentsatz aller untersuchten Proben, nämlich etwa 70 % haben Gehalte an flüchtiger Säure ergeben, welche zwischen 0,03 und 0,07 g pro 100 ccm Wein liegen; einen Gehalt an flüchtiger Säure über 0,07 g hinaus zeigen nur einige wenige Proben, immerhin aber lassen die Zahlen für flüchtige Säure erkennen, daß die Essigsäure, die den Hauptanteil an den als „flüchtige Säure" bezeichneten Werten ausmacht, einen ständigen, unliebsamen Gast in unseren Weinkellern bildet.

5. Milchsäure. Die Zahlen für Milchsäure, bezw. für diejenigen Werte, die man als Milchsäure zu ermitteln pflegt, bewegen sich — davon macht auch der Jahrgang 1905 keine Ausnahme — naturgemäß in verhältnismäßig ziemlich weiten Grenzen. Es betrug der Gehalt an Milchsäure:

unter 0,10 g	pro 100 ccm Wein	bei	19	Proben	= 41,2 %
zwischen 0,10 und 0,20 g	„ „ „	„	7	„	= 15,2 „
„ 0,20 „ 0,30 g	„ „ „	„	17	„	= 37,0 „
„ 0,30 „ 0,40 g	„ „ „	„	3	„	= 6,6 „
über 0,40 g	„ „ „	„	—	„	= — „

Die untersuchten Weine schwanken in ihrem Gehalte an Milchsäure zwischen 0,03 und 0,40 g pro 100 ccm Wein. Die letztgenannte Zahl wurde nur von einer Probe (Nr. 44) erreicht und zwar steht hier ein Qualitätswein aus der Gemarkung Wachenheim in Frage, dessen hauptsächliche Zusammensetzung hier nochmals übersichtlich wiedergegeben werden soll:

Spezifisches Gewicht	1,004
Alkohol	8,14 g in 100 ccm Wein
Extrakt	3,68 g „ „ „
Freie Säuren	0,87 g „ „ „

Digitized by Google

Milchsäure	**0,40** g in 100 ccm Wein	
Glyzerin	0,87 g „ „ „	

Verhältnis von Alkohol zu Glyzerin 100 : 10,76.

In diesem Falle hat zweifellos ein ungewöhnlich starker Säurerückgang stattgefunden; aus welchen Gründen ist nicht ersichtlich, wie denn überhaupt eine Gesetzmäßigkeit in bezug auf die Bildung von Milchsäure aus dem analytischen Materiale nicht erkennbar ist und auf diesem Wege auch wohl schwerlich wird ermittelt werden können. Eine Erforschung der näheren, die Bildung von Milchsäure bedingenden Verhältnisse erscheint, abgesehen von dem theoretischen Werte, um so wichtiger, als bekanntermaßen gerade in der Neuzeit ungeheure Mengen von technischer Milchsäure zur Weinfabrikation verwendet werden und als nur eine eingehende Erforschung der einschlägigen Verhältnisse die Milchsäure von dieser gesetzwidrigen Verwendung wieder zu verdrängen vermag, wie auf diesem Wege auch andere, zu den gleichen Zwecken verwendete Stoffe wieder verdrängt wurden.

6. Gesamt-Weinsteinsäure. Über den Gehalt der untersuchten Weine an Gesamt-Weinsteinsäure gibt die nachstehende, übersichtliche Darstellung Aufschluß. Es betrug nach der Untersuchung der Gehalt an Gesamt-Weinsteinsäure:

unter 0,1 g	pro 100 ccm Wein	bei	8 Proben	= 17,4 %
zwischen 0,10 und 0,15 g	„ „	„ „	13 „	= 28,2 „
„ 0,15 „ 0,20 g	„ „	„ „	11 „	= 24,0 „
„ 0,20 „ 0,25 g	„ „	„ „	7 „	= 15,2 „
„ 0,25 „ 0,30 g	„ „	„ „	6 „	= 13,0 „
über 0,30 g	„ „	„ „	1 „	= 2,2 „

Ich habe bereits bei der Besprechung der Weine des Jahrgangs 1904 auf die sicherlich etwas auffallende Erscheinung aufmerksam gemacht, daß ein nicht geringer Teil der untersuchten Weine einen, unter 1,0 g pro 100 ccm Wein liegenden Gehalt an Gesamt-Weinsteinsäure aufwies, mit welchem ein entsprechend niedriger Gehalt an Weinstein verknüpft ist. Die gleiche Erscheinung zeigte sich bei den Weinen des Jahrgangs 1905 und zwar waren es bei den letztgenannten Weinen rund 18 % (gegen 21 % der Weine des Jahrgangs 1904), welche in ihrem Gehalte an Gesamt-Weinsteinsäure hinter 0,1 g pro 100 ccm Wein zurückblieben. Es kann nach den wiederholten Bestrebungen, welche auch außerdem durch die Untersuchung verschiedener, notorisch unveränderter Naturweine ihre Bestätigung fanden, keinem Zweifel unterliegen, daß Weine aus gewissen Lagen, zu welch letzteren in der Pfalz nach den bisherigen Erfahrungen besonders die bevorzugten Lagen von Deidesheim, Forst, Wachenheim und Dürkheim gehören, sich unabhängig von dem Jahrgange durch eine gewisse Armut an Gesamt-Weinsteinsäure und an Weinstein auszeichnen, ja daß dieser Umstand für die Weine aus den genannten Lagen geradezu charakteristisch ist. Wie wichtig diese Tatsache für die Weinkontrolle, wie überhaupt für die chemische Beurteilung von Weinen ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

7. Mineralstoffe. Daß der Jahrgang 1905 auch bezüglich des Gehaltes an Mineralstoffen keine Ausnahmestellung einnimmt, geht aus der nachstehenden, übersichtlichen Darstellung hervor; am wenigsten geben die Weine des genannten Jahr-

Digitized by Google

gangs zu einer Befürchtung wegen der Anwendung der einschlägigen Bestimmung der Bundesrats-Bekanntmachung vom 2. Juli 1901 Anlaß.

Es betrug der Gehalt an Mineralstoffen für die untersuchten Weine:

unter 0,13 g	pro 100 ccm	Wein	bei	— Proben	= — %
zwischen 0,13 und 0,15 g	„	„	„	— „	= — „
„ 0,15 „ 0,20 g	„	„	„	14 „	= 29,8 „
„ 0,20 „ 0,25 g	„	„	„	11 „	= 23,4 „
„ 0,25 „ 0,30 g	„	„	„	13 „	= 27,7 „
über 0,30 g	„	„	„	9 „	= 19,1 „

Hervorzuheben ist, daß von den untersuchten Proben keine beobachtet wurde, die in ihrem Gehalte an Mineralstoffen unter 0,15 g pro 100 ccm Wein zurückgeblieben wäre, während anderseits die Weine mit 0,2—0,3 g Mineralstoffen mit 51 % der untersuchten Proben vertreten sind und 9 Proben, d. h. 19 %, noch über den Gehalt von 0,3 g an Mineralstoffen hinausgehen.

8. Säurerest. Es betrug der sog. Möslingersche Säurerest:

unter 0,30	bei	— Proben	= — %
zwischen 0,30 und 0,40	„	4 „	= 8,7 „
„ 0,40 „ 0,50	„	12 „	= 26,0 „
„ 0,50 „ 0,60	„	8 „	= 17,4 „
„ 0,60 „ 0,70	„	9 „	= 19,6 „
über 0,70	„	13 „	= 28,3 „

Das vorstehende Ergebnis bezüglich des Säurerestes deckt sich vollkommen mit demjenigen aus den Untersuchungen früherer Jahrgänge.

9. Verhältnis von Alkohol zu Glyzerin. Bezüglich dieses Verhältnisses, oder, richtiger ausgedrückt, bezüglich der Glyzerinzahl, welche nach der Untersuchung der Weine auf je 100 Teile Alkohol entfällt, ist nur kurz zu bemerken, daß die Untersuchungen der Weine des Jahrgangs 1905 nach keiner Richtung einen Anlaß geben, von den bestehenden Abmachungen, betreffend die Beurteilung von Weinen auf Grund der Glyzerin- und Alkoholzahlen abzugehen.

Besondere Bemerkungen zu den untersuchten Weinen des Jahrgangs 1905.

a) Weißweine. Von besonderem Interesse ist die Untersuchung der Weinproben Nr. 37 und Nr. 38. Beide Proben entstammen der gleichen Gemarkung; der Unterschied liegt nur darin, daß der Wein Nr. 37 aus Trauben von Rebstätten gewonnen wurde, die von dem in der Einleitung erwähnten Hagel stark betroffen wurden, während die Trauben, welche den Wein Nr. 38 geliefert haben, dem Hagel nicht ausgesetzt waren. Wie aus der tabellarischen Zusammenstellung zu entnehmen ist, vermochte durch die chemische Analyse ein irgend erheblicher Unterschied zwischen der Zusammensetzung der fraglichen beiden Weine nicht konstatiert zu werden. Der aus den verhagelten Trauben resultierende Wein Nr. 37 zeigt sogar gegenüber der Probe Nr. 38 einen etwas höheren Extraktgehalt, eine Erscheinung, die sich vielleicht dadurch erklären läßt, daß in dem Fall Nr. 37 die nicht vom Hagel betroffenen Trauben und Beeren, soweit solche noch vorhanden waren, um so besser

Digitized by Google

sich zu entwickeln vermochten. Zum mindesten geht aus dem Befunde für die beiden Weine Nr. 37 und Nr. 38 hervor, daß selbst eine starke Beschädigung der Trauben durch Hagel im vorgeschrittenen Entwicklungsstadium der letzteren nicht immer die Herabminderung im Extraktgehalte der hieraus gekelterten Weine zur Folge hat, welche vielfach als bestehend angenommen worden ist.

b) Rotweine. Obgleich die Rücksichtnahme auf die Beschaffenheit der sog. Portugieser Weine bezw. die Art von Sonderstellung, welche diese Weine infolge einer irrtümlichen Voraussetzung bezüglich ihrer Beschaffenheit, in specie bezüglich ihres Extraktgehaltes, den übrigen Rotweinen gegenüber bislang eingenommen haben, vor kurzem durch eine Verfügung des Bundesrats offiziell beseitigt ist, so erscheint es doch nicht unwichtig, für die einzelnen Jahrgänge den Beweis zu erbringen, daß die Beseitigung dieser Rücksichtnahme auf eine imaginäre Beschaffenheit der Portugieser Rotweine eine vollberechtigte war, um so mehr, als in Gerichtsverhandlungen von seiten der Verteidigung noch vielfach Anlaß genommen wird, die frühere Ausnahmestellung der sog. Portugieser Rotweine im Interesse der Klienten zu verwerten. Es wurden deshalb unserseits auch 9 Proben völlig unveränderter Natur-Portugieser des Jahrgangs 1905 untersucht, wobei es hauptsächlich auf die Feststellung der Gehalte an Extrakt, Alkohol, Säure und Mineralstoffen ankam. In nachstehender Übersicht sind die Maximal- und Minimalgehalte der untersuchten Portugieser an den wichtigsten Bestandteilen zusammengestellt.

	Maximum	Minimum	
	g in 100 ccm Wein		
Alkohol	9,34	6,55	
Reinextrakt	3,37	2,07	
Freie Säure (Gesamtsäure)	1,00	0,54	
Mineralstoffe	0,48	0,20	(weiß gekeltert)
Reinextrakt minus Gesamtsäure	2,57	1,58	

Wie die vorstehende Zusammenstellung erkennen läßt, liegen die sämtlichen Zahlen, besonders diejenigen für den Extraktgehalt und für den sog. Extraktrest, weit über den vom Bundesrat festgesetzten Grenzen für gezuckerte Weine und es dürfte damit die Berechtigung des angezogenen jüngsten Erlasses bezüglich der Portugieser Weine aufs neue erwiesen sein.

3. Königreich Sachsen.

Beiträge sind nicht eingegangen.

4. Württemberg.

Bericht der Kgl. Weinbau-Versuchsanstalt Weinsberg.
Professor **Dr. R. Meißner.**

Ergebnisse der Untersuchungen von Weinen des Jahres 1905.

Die Weine des Jahres 1905 sind in ihrer Qualität weit geringer als die des Jahres 1904. Die Gründe hierfür sind bereits bei der Besprechung der „Moststatistik" des genannten Jahres angegeben worden.

Digitized by Google

Von den 77 untersuchten Weinen schwankte der Alkoholgehalt:

zwischen 5—6% bei 2 Weinen
„ 6—7 „ „ 31 „
„ 7—8 „ „ 34 „
„ 8—9 „ „ 9 „
„ 9—10 „ „ 1 Wein

Die Gesamt-Säuregehalte bewegten sich:

zwischen 0,4—0,5% bei 1 Wein
„ 0,5—0,6 „ „ 11 Weinen
„ 0,6—0,7 „ „ 19 „
„ 0,7—0,8 „ „ 13 „
„ 0,8—0,9 „ „ 16 „
„ 0,9—1,0 „ „ 12 „
„ 1,0—1,1 „ „ 5 „

In den Extraktresten entsprechen verschiedene Weine dem Weingesetze nicht: Weißwein Nr. 1 von Hemigkofen, Rotwein Nr. 5 von Untertürkheim, Rotwein Nr. 6 von Korb, Rotwein Nr. 9 von Stetten, Rotwein Nr. 11 von Bietigheim, Rotwein Nr. 12 von Helfenberg, Weißwein Nr. 16 von Schozach, Weißwein Nr. 21 von Heilbronn, Rotwein Nr. 35 von Stetten, Rotwein Nr. 44 von Ingelfingen, Rotwein Nr. 51 b von Cannstatt.

In den Aschengehalten überschreitet nur der Rotwein Nr. 35 von Stetten die unterste gesetzliche Grenze mit 0,13 g.

Weine des

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Trauben)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
1	Hemigkofen am Bodensee, bergige Lage	Kies und Sandboden	Dünnelbling, Dickelbling, Bodenseeburgunder	Etwas Peronospora, 2 mal gespritzt und geschwefelt	Oktober ⅒ Edelfäule	Warme Lage	21. 3.
2	Reutlingen, südl. Berglage	Tonschiefer, Gerberhaare, Leimkuchen, Hornspäne	Gemischtes Rotgewächs	Peronospora und Sauerwurm	7.—10. Okt. Sauerfäule	Sommer heiß und trocken, September naß und kalt	2. 3.
3	Metzingen, südl. Mittellage	Feuchter Mergel	Sylvaner, Gutedel, Portugieser	Peronospora und Oïdium, schwach aufgetreten	11.—20. Okt.	Windstille Lage	26. 3.
4	Untertürkheim, südl. Berglage	Keuper und Buntsandstein	Weißriesling	Peronospora wurde rechtzeitig bekämpft	8.—15. Okt. Edelfäule	Günstig	5. 1.
5	„	„	Trollinger und Urban	„	„	„	5. 1.
6	Korb (Remstal), Berglage	Schwer. Tonbod., Stalldünger	Trollinger und Sylvaner	Peronospora mit Erfolg bekämpft	6.—14. Okt. etwas Edelf.	Mild	8. 3.

Digitized by Google

Der Säurerest nach Möslinger wird nur in einem Falle unterschritten von Weißwein Nr. 48 von Kochersteinsfeld.

Die Milchsäuregehalte der Weine waren in den meisten Fällen nur geringe. Allerdings zeigen von den 77 untersuchten Weinen 18 Weine Milchsäuregehalte zwischen 0,2 und 0,3 g in 100 ccm Wein. Auch im Jahre 1905 wurden, wie in den Vorjahren, sogenannte Serienuntersuchungen vorgenommen, und es hatten zu diesem Zwecke in liebenswürdiger Weise folgende Betriebe die Versuche übernommen:

Kgl. Hofdomänenkammer in Stuttgart mit Rotgewächs, Weißgewächs und Weißriesling,

Fürstl. Hohenlohesche Domäne in Weikersheim mit Gutedel und Sylvaner,

Fürstl. Hohenlohesche Domäne in Öhringen mit Traminer, Sylvaner und Clevner,

Kgl. Weinbauschule in Weinsberg mit Trollinger, Weißriesling und gemischt Weiß.

Den Besitzern und Verwaltern der Weingüter sei für ihre Mühe auch an dieser Stelle der verbindlichste Dank gesagt.

Aus den Serienuntersuchungen der genannten Weine geht hervor, daß, wie es schon im Vorjahre konstatiert werden konnte, die Milchsäurebildung unmittelbar nach der Gärung oder bis zum ersten Abstich nur eine geringe ist und daß sie dann mehr und mehr zunimmt.

Jahres 1905.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest n. Möslinger
		Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm ¼ Normallauge		
Weiß	0,9978	5,32	1,70	0,80	0,25	0,08	0,71	0,50	unter 0,1	0,29	0,05	0,08	0,16	1,70	0,90	0,90	0,16	3,1	9,40	0,54
Rot	0,9994	6,08	2,28	1,02	0,10	0,08	0,92	0,50	„	0,24	0	0,11	0,14	2,28	1,36	1,26	0,21	3,3	8,22	0,80
Schiller	1,006	6,08	2,11	0,90	0,05	0,06	0,83	0,53	„	0,17	0	0,13	0,21	2,11	1,28	1,21	0,25	4,2	8,72	0,75
Weiß	0,9967	7,53	2,22	0,95	0,02	0,06	0,88	0,50	0,11	0,34	0,12	0,08	0,16	2,21	1,32	1,25	0,21	2,9	6,64	0,65
Rot	0,9982	6,47	2,14	1,00	0,08	0,04	0,95	0,47	0,11	0,29	0	0,16	0,20	2,13	**1,18**	**1,13**	0,22	4,2	7,26	0,81
„	0,9951	5,95	1,79	0,72	0,29	0,06	0,64	0,55	unter 0,1	0,27	0	0,15	0,26	1,79	**1,15**	**1,07**	0,19	5,0	9,24	0,51

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
7	Korb (Remstal), Berglage	Schwer. Tonbod., Stalldünger	Sylvaner, wenig Trollinger	Peronospora mit Erfolg bekämpft	6.—14. Okt. etwas Edelf.	Mild	8. 3.
8	Stetten (Remstal), südöstl. Lage	Leberkies, Stalldünger	Riesling, Sylvaner, Elbling	Peronospora und Oidium, schwach aufgetreten	25. Sept. bis 5. Okt.	—	6. 1.
9	„	„	Trollinger und Portugieser	„	25. Sept. bis 10. Okt.	—	26. 1.
10	Bietigheim, südl. Berglage	Muschelkalk, Stalldünger	Trollinger, Riesling, Sylvaner, Elbling	Trotz 3 maligem Spritzen ist die Peronospora aufgetreten	8. Okt. Edelfäule	Gewitter in den Monaten Juni und Juli, im September naß und kalt	19. 3.
11	„	„	Trollinger und Sylvaner	Peronospora und Schildläuse	„	„	19. 3.
12	Helfenberg, südl. Lage	Keuper, Superphosphat	Trollinger und Lemberger	3 mal gespritzt, 2 mal geschwef.	16.—28. Okt. Sauerfäule	—	24. 3.
13	Auenstein, südl. Lage	„	Weißriesling	„	16.—28. Okt. Edelfäule	—	24. 3.
14	Schozach, südl. Hang	Schwer. Tonbod., Stalldünger	Rot, gemischt	—	7. Okt	—	21. 3.
15	„	„	Clevner und Schwarzriesling	—	12. Okt.	—	21. 3.
16	„	„	Nachlese	—	2.—13. Okt.	—	23. 3.
17	„	„	Weißriesling und Sylvaner	—	13. Okt.	—	24. 3.
18	Talheim bei Heilbronn	Muschelkalk, Stalldünger	Weißriesling	Wenig Peronospora, gespritzt und geschwefelt	16. Okt.	Trockenh. u. Hagelschlag	15. 3.
19	„	Starker Lehmboden mit Muschelkalk, Stalldünger	Clevner und Schwarzriesling	Peronospora, gespritzt und geschwefelt	12. Okt.	Hagelschlag	15. 3.
20	Heilbronn, südl. Berglage	Keupermergel und Sandstein	Trollinger und etwas Affentaler	Mit Erfolg gespritzt und geschwefelt	18. Okt.	„	12. 3.
21	„	Starker Tonbod. mit Mergel	Weißriesling	„	14. Okt.	„	12. 3.
22	Weiler, im Weinsbergertal, südl. Lage	Roter Keuper, Stalldünger	Trollinger	Gegen die Peronospora gespritzt, gegen das Oidium geschw.	21. Okt.	—	21. 3.
23	Ingelfingen (Kochertal), südl. Lage	Kalkmergel, Stalldünger	Portugieser	Echter u. falscher Meltau, dagegen gespritzt und geschwefelt	4.—13. Okt.	—	5. 3.
24	„	„	Weiß, gemischt	„	„	—	5. 3.
25	Mergentheim	Muschelkalk, Stalldünger	„	Peronospora	14. Okt.	—	5. 3.
26	„	„	Sylvaner und Gutedel	Peronospora, gespritzt mit Kupfervitriol	10. Okt.	—	5. 3.
27	Möckmühl, Südlage	„	Weißriesling	Peronospora, 2 mal gespritzt	4. u. 5. Okt. etwas Edelf.	Günstig	26. 2.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Moslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm n/1 Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest n. Moslinger
Weiß	0,9977	6,27	2,10	0,86	0,09	0,07	0,80	0,55	unter 0,1	0,21	0	0,19	0,20	2,10	1,30	1,21	0,21	4,6	8,77	0,70
„	0,9994	7,26	2,17	0,96	0,03	0,06	0,88	0,43	„	0,29	0,3	0,10	0,15	2,17	1,29	1,21	0,22	3,5	5,92	0,59
Rot	0,9974	6,47	1,98	0,90	0,13	0,06	0,83	0,58	„	0,19	0	0,14	0,15	1,98	**1,15**	**1,08**	0,22	3,5	8,96	0,74
Schiller	0,9986	6 08	2,32	1,0	0,09	0,06	0,94	0,60	„	0,25	0,04	0,07	0,14	2,32	1,38	1,32	0,21	2,7	9,87	0,80
Rot	0,9975	6,40	2,19	1,0	0,09	0,07	0,91	0,59	„	0,23	0	0,14	0,22	2,19	**1,28**	**1,19**	0,22	4,5	9,22	0,80
„	0,9988	6,73	2,36	1,09	0,07	0,05	1,02	0,61	„	0,30	0	0,13	0,27	2,36	1,34	1,27	0,20	5,0	9,06	0,87
Weiß	0,9972	7,26	2,23	0,98	0,05	0,06	0,91	0,71	0,13	0,29	0	0,17	0,24	2,20	1,29	1,22	0,19	4,0	9,78	0,77
Rot	0,9983	6,99	2,43	0,89	0,04	0,04	0,84	0,67	0,11	0,25	0	0,22	0,13	2,42	1,58	1,53	0,22	4,2	9,58	0,72
„	0,9980	8,00	2,69	0,88	0,04	0,04	0,83	0,75	0,11	0,26	0	0,26	0,15	2,68	1,85	1,80	0,24	4,8	9,38	0,70
Weiß	1,0021	6,59	2,05	0,98	0,04	0,08	0,88	0,74	0,23	0,19	0	0,19	0,30	1,92	1,14	**0,94**	0,27	5,9	11,23	0,79
„	0,9962	7,33	2,25	0,96	0,05	0,05	0,90	0,66	0,11	0,28	0,03	0,09	0,18	2,24	1,34	1,28	0,16	5,9	9,00	0,75
„	0,9973	6,99	2,16	0,97	0,04	0,06	0,89	0,59	0,12	0,34	0,10	0,09	0,16	2,14	1,25	1,17	0,17	3,2	8,43	0,67
Rot	0,9989	6,79	2,42	0,84	0,05	0,07	0,75	0,51	unter 0,1	0,23	0	0,24	0,19	2,42	1,67	1,58	0,26	5,0	7,51	0,63
„	0,9962	7,06	1,87	0,61	0,24	0,04	0,56	0,51	„	0,21	0	0,14	0,19	1,87	1,31	1,26	0,19	4,1	7,22	0,46
Weiß	0,9968	7,94	1,79	0,77	0,15	0,05	0,71	0,48	„	0,30	0	0,09	0,17	1,79	1,08	1,02	0,19	3,2	6,05	0,56
Rot	0,9988	6,34	2,34	0,98	0,05	0,04	0,93	0,62	„	0,29	0,01	0,12	0,18	2,34	1,41	1,36	0,22	3,7	9,78	0,78
„	0,9961	6,93	1,91	0,60	0,13	0,10	0,48	0,57	0,11	0,23	0	0,17	0,14	1,90	1,42	1,30	0,21	3,6	8,23	0,37
Weiß	0,9956	7,19	1,98	0,71	0,05	0,08	0,61	0,62	unter 0,1	0,22	0	0,16	0,14	1,98	1,37	1,27	0,19	3,6	8,62	0,50
„	0,9956	7,26	1,85	0,68	0,06	0,05	0,62	0,75	„	0,36	0,08	0,09	0,11	1,85	1,23	1,17	0,19	2,4	10,33	0,40
„	0,9990	8,77	1,86	0,83	0,29	0,07	0,72	0,56	„	0,27	0	0,17	0,14	1,86	1,14	1,03	0,18	3,7	6,39	0,59
„	0,9966	6,86	1,96	0,93	0,02	0,07	0,84	0,54	„	0,39	0,17	0,18	0,14	1,96	1,12	1,03	0,17	3,0	7,87	0,56

by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
28	Möckmühl, Südlage	Muschelkalk, Stalldünger und Kompost	Gemischt, Gewächs	Peronospora, 2 mal gespritzt	2. u. 3. Okt.	Günstig	26. 2.
29	Jagsthausen, südwestl. Lage	Muschelkalk, Stalldünger	„	—	28. Sept. bis 6. Okt. Edelf.	„	28. 2.
30	Neuenstadt, südl. Lage	Schwer. Muschelkalkboden, Stalldünger	Portugieser und Gutedel	Peronosp. wurde erfolgreich bekämpft mit Bordelaiserbrühe	18. Okt. Edelfäule	Am 23. bis 24. Mai durch Frost gelitten	7. 3.
31	Kochersteinsfeld, südl. Lage	„	Gemischt, Gewächs	„	28. Okt. Edelfäule	„	7. 3.
32	Untertürkheim, südl. Berglage	Keuper und schwerer Tonboden	Trollinger und Urban I a	Peronospora, 2 mal gespr. mit Kupferkalkbr.	10.—15. Okt.	Günstig	2. Abstich 20. 5.
33	„	„	Trollinger und Urban I b	„	„	„	25. 6.
34	Korb, Remstal (Korber Berg)	Ton mit Mergel, Stalldünger	Riesling und Sylvaner	Keine Krankh., rechtzeitig gespritzt u. geschw.	14. Okt. etwas Edelfäule	„	11. 7.
35	Stetten, Remstal, südöstl. Lage	Leberkies, Stalldünger	Trollinger und Portugieser	Peronospora und Oïdium, gespritzt und geschwefelt	30. Sept. bis 12. Okt. etwas Edelfäule	—	2. 5.
36	„	„	Riesling, Sylvaner, Elbling	„	1.—12. Okt. etwas Edelf.	—	2. 5.
37	Schnait (Remstal), südöstl. Lage	Keuper, Stalldünger	Sylvaner, Elbling, Riesling	Peronospora mit Erfolg bekämpft	Anfang Okt.	—	3. 6.
38	Schnait (Remstal), Schnaiter Halde	„	„	„	„	—	3. 6.
39	Schozach, südl. Hang	Schwer. Tonbod., Stalldünger	Weiß gemischt	„	7.—12. Okt.	Hagelschlag	16. 6.
40	„	„	Rot gemischt	„	„	„	18. 6.
41	Talheim bei Heilbronn	Muschelkalk, Stalldünger	Weißriesling	Wenig Peronospora, gespritzt und geschwefelt	16. Okt.	Trockenh. u. Hagelschlag	28. 6.
42	„	„	Clevner und Schwarzriesling	„	12. Okt.	„	26. 6.
43	Heilbronn, Nordberg	Tonboden, schwefelsaures Ammoniak	Weißriesling	Die Krankheiten wurden rechtzeitig bekämpft	15. Okt.	—	14. 8.
44	Ingelfingen (Kochertal), südl. Lage	Kalkmergel, Stalldünger	Portugieser	Echter u. falscher Meltau, dagegen gespritzt und geschwefelt	4.—13. Okt.	—	6. 6.
45	„	„	Weiß gemischt I a	„	„	—	6. 6.
46	Möckmühl, Südlage	Muschelkalk, Stalldünger und Kompost	Gemischt, Gewächs	Peronospora, nur schwach aufgetreten, gespr. und geschwefelt	4.—8. Okt.	Günstig	2. 6.
47	„	„	Weißriesling	„	„	„	2. 6.
48	Jagsthausen, südwestl. Lage	Muschelkalk, Stalldünger	Gutedel, Sylvaner, Riesling	Peronospora wurde erfolgreich bekämpft	28. Sept. bis 6. Okt.	„	18. 9.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest n. Möslinger
		Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm N-Normallauge		
Schiller	0,9962	7,12	2,05	0,87	0,03	0,08	0,78	0,60	unter 0,1	0,27	0,05	0,20	0,12	2,05	1,27	1,18	0,17	2,9	8,43	0,62
„	0,9948	7,66	1,88	0,74	0,3	0,05	0,68	0,50	„	0,24	0	0,11	0,21	1,88	1,20	1,14	0,17	4,0	6,53	0,56
Rot	0,9964	7,73	2,30	0,77	0,08	0,05	0,71	0,66	0,11	0,25	0	0,17	0,14	2,29	1,58	1,52	0,23	3,7	8,54	0,59
Schiller	0,9970	6,86	2,05	0,71	0,14	0,08	0,61	0,63	0,10	0,24	0	0,17	0,13	2,05	1,44	1,34	0,24	3,7	9,18	0,49
Rot	0,9968	6,34	1,93	0,66	0,21	0,04	0,61	0,57	unter 0,1	0,24	0	0,10	0,22	1,93	1,32	1,27	0,20	4,1	8,99	0,49
„	0,9990	6,47	2,00	0,68	0,29	0,10	0,56	0,50	„	0,25	0	0,19	0,22	2,00	1,44	1,32	0,19	5,0	7,73	0,44
Weiß	0,9968	7,12	1,98	0,55	0,30	0,11	0,41	0,56	0,10	0,14	0	0,17	0	1,98	1,57	1,43	0,22	—	7,87	0,34
Rot	0,9975	6,40	1,81	0,64	0,19	0,10	0,51	0,67	unter 0,1	0,16	0	0,19	0,19	1,81	1,30	**1,17**	**0,18**	4,6	10,47	0,43
Weiß	0,9970	6,21	1,96	0,94	0,04	0,07	0,85	0,56	„	0,23	0	0,21	0,22	1,96	1,11	1,02	0,18	5,2	9,02	0,74
„	0,9955	7,39	2,01	0,87	0,04	0,06	0,80	0,62	„	0,24	0	0,16	0,15	2,01	1,21	1,14	0,17	4,7	8,39	0,68
„	0,9962	7,33	1,80	0,61	0,20	0,09	0,50	0,65	„	0,24	0,06	0,09	0,18	1,80	1,30	1,19	0,20	2,4	8,89	0,35
„	0,9978	7,39	2,50	0,96	0,04	0,05	0,90	0,68	0,15	0,22	0	0,06	0,21	2,45	1,55	1,49	0,22	3,4	9,20	0,79
Rot	0,9981	6,86	2,34	0,87	0,07	0,04	0,77	0,63	unter 0,1	0,25	0	0,20	0,22	2,34	1,57	1,47	0,22	4,9	9,18	0,65
Weiß	0,9972	7,19	2,15	0,92	0,02	0,07	0,83	0,52	„	0,33	0,03	0,09	0,22	2,15	1,32	1,23	0,16	4,0	7,21	0,65
Rot	0,9984	6,99	2,42	0,79	0,05	0,05	0,73	0,51	„	0,22	0	0,22	0,12	2,42	1,69	1,63	0,27	4,0	10,44	0,62
Weiß	0,9941	7,96	1,95	0,58	0,21	0,09	0,48	0,66	„	0,25	0,03	0,09	—	1,95	1,47	1,37	0,17	2,9	8,29	0,34
Rot	0,9958	6,86	1,84	0,64	0,19	0,05	0,57	0,58	„	0,19	0	0,19	0,15	1,84	**1,27**	1,20	0,21	4,0	8,45	0,48
Weiß	0,9949	7,53	1,90	0,73	0,05	0,05	0,67	0,56	„	0,23	0	0,17	0,15	1,90	1,23	1,17	0,16	3,8	7,45	0,56
Schiller	0,9960	7,06	1,95	0,81	0,07	0,05	0,76	0,87	„	0,25	0	0,19	0,15	1,95	1,19	1,14	0,17	3,8	12,32	0,64
Weiß	0,9947	8,14	1,93	0,89	0,05	0,06	0,82	0,63	„	0,36	0	0,19	0,21	1,93	1,11	1,04	0,15	4,8	7,74	0,64
„	0,9940	7,66	1,67	0,55	0,25	0,11	0,41	0,54	„	0,32	0	0,40	0	1,67	1,26	1,12	0,16	—	7,05	0,25

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
49	Kochersteinfeld, südl. Lage	Muschelkalk, Stalldünger	Portugieser und Gutedel	Peronospora wurde erfolgreich bekämpft	18. Sept. etwas Edelfäule	Frostschaden a. 23.-24. Mai	14. 9.
50	„	„	Gemischt, Gewächs	„	„	„	14. 9.

Serienunter-

51	Cannstatt, Pragweinberge	Keuper und schwerer Tonboden, Stalldünger	Rotgewächs	Die Krankheiten wurden mit Erfolg bekämpft	17.—19. Okt.	Mildes Klima	Vor dem 1. Abstich 22. 1.
a)	„	„	„	„	„	„	Nach dem 1. Abstich 14. 3.
b)	„	„	„	„	„	„	Vor dem 2. Abstich 3. 7.
52	„	„	Weißgewächs	„	„	„	Vor dem 1. Abstich 22. 1.
a)	„	„	„	„	„	„	Nach dem 1. Abstich 16. 3.
b)	„	„	„	„	„	„	Vor dem 2. Abstich 2. 7.
53	Eilfingerberg, südl. Berglage	Keupermergel, Stalldünger	Weißriesling	„	5. Okt. Edelfäule	Gute Lage	Vor dem 1. Abstich 31. 1.
a)	„	„	„	„	„	„	Nach dem 1. Abstich 26. 2.
b)	„	„	„	„	„	„	Vor dem 2. Abstich 18. 7.
54	Weikersheim (Schmecker)	Schwerer Lehm, Stall- und Kunstdünger	Gutedel und Sylvaner	„	5.—7. Okt. Edelfäule	Unbeständiges Wetter	1. Abstich 18. 12. 05
a)	„	„	„	„	„	„	Vor dem 2. Abstich 30. 4.
b)	„	Muschelkalk u. schwerer Lehm, Stall- und Kunstdünger	„	„	„	„	Nach dem 2. Abstich 5. 5.
55	Weikersheim (Karlsberg)	„	Gewürztraminer	„	„	„	1. Abstich 20. 12. 05
a)	„	„	„	„	„	„	Vor dem 2. Abstich 30. 4.
b)	„	„	„	„	„	„	Nach dem 2. Abstich 5. 5.

Digitized by Google

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm 1/1 Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest n. Möslinger
Rot	0,9961	7,66	2,16	0,70	0,19	0,04	0,65	0,76	unter 0,1	0,18	0	0,15	0,16	2.16	1,51	1,46	0,21	3,8	9,79	0,56
Weiß	0,9968	7,06	2,05	0,67	0,29	0,07	0,58	0,59	„	0,24	0	0,16	0,12	2,05	1,47	1,38	0,22	4,9	8,36	0,46

suchungen.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest n. Möslinger
Rot	0,9992	6,34	2,31	0,82	0,14	0,09	0,71	0,49	0,11	0,39	0,08	0,20	0,15	2,30	1,59	1,48	0,27	4,1	7,73	0,48
„	0,9988	6,08	2,16	0,74	0,19	0,08	0,64	0,57	0,10	0,27	0	0,16	0,18	2,16	1,52	1,42	0,27	4,1	9,43	0,51
„	0,9970	6,27	1,92	0,70	0,22	0,05	0,64	0,53	0,10	0,26	0,03	0,12	0,10	1,92	**1,28**	1,22	0,19	2,9	8,45	0,50
Weiß	0,9966	7,26	2,09	0,71	0,28	0,09	0,60	0,49	unter 0,1	0,26	0	0,12	0,12	2,09	1,49	1,38	0,26	3,8	6,75	0,47
„	0,9962	7,26	2,06	0,69	0,18	0,08	0,59	0,53	„	0,24	0	0,13	0,17	2,06	1,47	1,37	0,26	3,6	7,30	0,47
„	0,9959	7,56	2,10	0,67	0,29	0,07	0,58	0,78	„	0,25	0	0,14	0,15	2,10	1,52	1,41	0,25	3,5	10,33	0,46
„	0,9929	8,56	2,23	0,84	0,11	0,06	0,77	0,65	0,13	0,33	0,10	0,10	0,15	2,20	1,43	1,36	0,18	3,1	7,83	0,56
„	0,9946	8,84	2,06	0,78	0,11	0,07	0,69	0,66	0,11	0,33	0,10	0,10	0,15	2,05	1,36	1,27	0,17	3,1	7,47	0,48
„	0,9941	8,56	2,03	0,64	0,17	0,07	0,55	0,63	unter 0,1	0,31	0,11	0,07	0,14	2,03	1,48	1,39	0,30	2,6	7,36	0,34
„	0,9958	7,73	2,11	0,65	0,14	0,04	0,61	0,58	„	0,26	0	0,19	0,19	2,11	1,50	1,46	0,20	4,5	7,50	0,48
„	0,9957	7,39	2,09	0,59	0,12	0,04	0,54	0,61	„	0,22	0	0,11	0,19	2,09	1,55	1,50	0,18	3,8	8,25	0,43
„	0,9953	7,60	2,03	0,56	0,20	0,05	0,50	0,63	„	0,25	0	0,13	0,15	2,03	1,53	1,47	0,18	3,4	8,29	0,38
„	0,9953	7,66	1,95	0,68	0,12	0,08	0,58	0,53	„	0,32	0,15	0,17	0,12	1,95	1,37	1,27	0,17	2,2	6,92	0,35
„	0,9952	7,66	1,91	0,70	0,14	0,09	0,59	0,53	„	0,31	0,05	0,04	0,24	1,91	1,32	1,21	0,16	3,6	6,92	0,41
„	0,9950	7,73	1,92	0,62	0,14	0,06	0,54	0,53	„	0,28	0,15	0,05	0,09	1,92	1,38	1,30	0,16	1,7	6,86	0,33

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906
56	Weikersheim (Karlsberg)	Muschelkalk u. schwerer Lehm. Stall- und Kunstdünger	Gewürztraminer	Die Krankheiten wurden mit Erfolg bekämpft	5.—7. Okt. Edelfäule	Unbeständiges Wetter	1. Abstich 20. 12. 05
a)	„	„	„	„	„	„	Vor dem 2. Abstich 30. 4.
b)	„	„	„	„	„	„	Nach dem 2. Abstich 5. 5.
57	Verrenberg, südl. Berglage	Keuper, Stalldünger	Traminer	Heuwurm durch Klebfächer bekämpft, Peronospora u. Oïdium schwach aufgetreten	22. Okt.	Vorsommer günstig, Sommerende ungünstig	1. Abstich 8. 3.
a)	„	„	„	„	„	„	2. Abstich 16. 6.
58	„	„	Sylvaner	„	„	„	1. Abstich 8. 3.
a)	„	„	„	„	„	„	2. Abstich 2. 6.
59	„	„	Clevner	„	„	„	1. Abstich 8. 3.
a)	„	„	„	„	„	„	2. Abstich 19. 6.
60	Weinsberg (Schemelsberg), südl. Berglage	Keupermergel, Stalldünger	Weißriesling	Peronospora u. Oïdium schwach aufgetreten, gespritzt und geschwefelt	18. Okt. Edelfäule	Günstig	Vor dem 1. Abstich 20. 3.
61	„	„	Trollinger	„	17. Okt.	„	Vor dem 1. Abstich 20. 3.
62	„	„	Gemischt, weiß	„	14. Okt. Edelfäule	„	Vor dem 1. Abstich 21. 3.

5. Baden.

Bericht der Großherzoglichen landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Augustenberg. Prof. **Dr. J. Behrens.**

Amtliche Weinstatistik. Jahrgang 1905.

Für die Zwecke der amtlichen Weinstatistik wurden, allerdings bei weitem nicht alle gleich eingehend, untersucht: 52 Weine des Jahrgangs 1905, darunter 41 Weißweine, 4 Rotweine und 7 durch weißes Abpressen von Rotweintrauben bezw. Gemischen von solchen mit weißen Trauben erhaltene Weißherbste, die nachstehend in Tabelle I mit den Rotweinen zur Gruppe Rotweine zusammengefaßt sind.

Digitized by

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest n. Möslinger
		Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm 1/1 Normallauge		
Weiß	0,9971	6,73	1,95	0,83	0,03	0,08	0,73	0,51	unter 0,1	0,29	0,02	0,16	0,14	1,95	1,22	1,13	0,19	3,6	7,58	0,58
„	0,9966	6,59	1,86	0,67	0,20	0,04	0,62	0,58	„	0,27	0,05	0,07	0,15	1,86	1,24	1,19	0,17	2,8	8,80	0,46
„	0,9956	6,66	1,79	0,56	0,23	0,04	0,51	0,51	„	0,25	0,04	0,07	0,15	1,79	1,28	1,23	0,17	2,8	7,66	0,37
„	0,9952	7,87	2,07	0,56	0,10	0,07	0,42	0,74	0,12	0,18	0	0,16	0,18	2,05	1,58	1,49	0,22	4,1	9,40	0,33
„	0,9946	8,07	2,16	0,45	0,20	0,06	0,37	0,61	0,11	0,15	0	0,18	0,18	2,15	1,70	1,78	0,20	3,9	7,57	0,30
„	0,9958	6,86	1,88	0,68	0,16	0,10	0,56	0,62	unter 0,1	0,20	0	0,13	0,18	1,88	1,32	1,20	0,19	3,8	9,04	0,46
„	0,9959	7,06	1,92	0,53	0,22	0,10	0,40	0,50	0,11	0,20	0	0,14	0,21	1,91	1,51	1,38	0,20	4,9	7,08	0,30
Rot	0,9956	8,07	2,25	0,57	0,19	0,07	0,48	0,58	0,11	0,16	0	0,20	—	2,24	1,87	1,76	0,24	4,3	7,19	0,40
„	0,9950	8,21	2,18	0,50	0,20	0,06	0,43	0,87	0,12	0,13	0	—	—	2,16	1,73	1,66	0,24	4,9	10,60	0,37
Weiß	0,9960	7,80	2,22	0,93	0,05	0,06	0,86	0,70	0,11	0,28	0	0,20	0,23	2,21	1,35	1,28	0,19	4,2	8,97	0,62
Rot	0,9975	6,86	2,21	0,86	0,07	0,08	0,76	0,63	unter 0,1	0,24	0	0,16	0,21	2,21	1,45	1,35	0,23	4,5	9,18	0,64
Weiß	0,9951	7,87	1,98	0,60	0,17	0,07	0,51	0,56	0,11	0,16	0	0,16	0,18	1,97	1,46	1,37	0,22	4,1	7,10	0,43

Das weiße Abpressen der Rotweintrauben war im Jahre 1905 vielfach um so angebrachter, als die Trauben überall infolge der regnerischen Witterung der zweiten Hälfte des August, des ganzen September und des Oktober stark durch Pilzfäulnis gelitten hatten, so daß vielfach ein gesunder Rotwein aus ihnen überhaupt nicht oder nur schwierig hätte hergestellt werden können. Auch unter den untersuchten 4 Rotweinproben befindet sich noch eine (Nr. 38), welche in ihrer außerordentlich starken Neigung zum Braunwerden die schlimmen Folgen der Verwendung pilzfauler Traubenbeeren zur Rotweingewinnung zeigt.

Digitized by Google

Schon in dem Bericht über die Mostuntersuchungen[1]) ist als besondere Eigentümlichkeit des Jahrgangs 1905 die Vereinigung niedrigen Mostgewichts mit relativ niedrigem Säuregehalt bezeichnet, welch letzterer überdies starke Neigung zum Zurückgehen zeigte. Infolgedessen hat der Jahrgang 1905 trotz aller Mißgeschicke, welche die Trauben in den letzten Wochen vor dem Herbst überstehen mußten, doch in seiner Mehrzahl angenehme leichte Trinkweine geliefert.

Über die gefundenen Mindest- und Höchstwerte des Gehalts an Alkohol, Extrakt, Mineralstoffen, Gesamtsäure, an Extrakt nach Abzug der nichtflüchtigen Säure und nach Abzug der Gesamtsäure gibt die nachstehende Zusammenstellung Auskunft.

		Zahl der untersuchten Weine	Mindestwert	Höchstwert
			g in 100 ccm	
Alkohol	weiß	41	3,09	8,61
	rot	11	6,07	7,91
Extrakt	weiß	41	1,726	2,840
	rot	11	1,858 [1])	2,772 [2])
Mineralstoffe	weiß	36	0,172	0,303
	rot	6	0,200	0,406
Freie Säure	weiß	41	0,582	1,335
	rot	11	0,498	1,000
Extrakt nach Abzug der nichtflüchtigen Säure	weiß	27	0,900	1,979
	rot	11	1,328 [3])	2,203
Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	weiß	41	0,790	1,919
	rot	11	1,238 [4])	2,135

[1]) Weißherbst. Der nächsthöhere Extraktgehalt ist der eines wirklichen Rotweins und beträgt 1,949 g.

[2]) Weißherbst. Der zweithöchste Extraktgehalt, einem wirklichen Rotwein angehörig, beträgt 2,683 g.

[3]) Weißherbst. Der nächsthöhere Extraktrest ist 1,469 g und gehört einem wirklichen Rotwein an.

[4]) Weißherbst. Der nächsthöhere Extraktrest ist der eines Rotweins und beträgt 1,379 g.

Im Gehalt an Extrakt und Mineralstoffen genügen also alle untersuchten Weine durchaus den Ansprüchen, welche Ziffer Ic der Ausführungsbestimmungen zu dem Gesetz über den Verkehr mit Wein, weinhaltigen und weinähnlichen Getränken vom 2. Juli 1801 an „verbesserte" (gezuckerte) Weine stellt. Es ist das besonders bemerkenswert, weil es auch für die kleinen Weine Nr. 19 bis 34 zutrifft, welche auf unser ausdrückliches Ersuchen als „geringste" des Ortes von den betreffenden Bürgermeisterämtern erbeten sind, weil der Anstalt bekannt war, daß sie bereits im Naturzustande den Ansprüchen des Weingesetzes an verbesserte Weine großenteils nicht genügten.

Die Rotweine und Weißherbste genügen auch in bezug auf die Extraktreste diesen Ansprüchen vollkommen. Dagegen ist das nicht der Fall bei einer ziemlich

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 24. 1906, S. 488 ff.

Digitized by Google

großen Anzahl von Weißweinen. Von 27 daraufhin untersuchten Weißweinen bleiben 5 (1 Seewein Nr. 3, 1 Kaiserstühler Nr. 31, 2 Breisgauer Nr. 34 und 36, 1 Mittelbadischer Nr. 44) im Gehalt an Extrakt nach Abzug der nichtflüchtigen Säure hinter der Grenzzahl · 1,1 g in 100 ccm mehr oder weniger weit zurück. Dazu würde sich noch ein großer Teil der nicht auf den Gehalt an flüchtiger Säure untersuchten Weine des Kaiserstuhlgebietes und des Breisgaues gesellen (Nr. 20, 23, 24, 25, 27, 32, 33) bei denen der Extraktrest II (Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure) unter die Grenzzahl oder wenig über dieselbe fällt.

Der Extrakt nach Abzug des Gesamtsäuregehalts fällt bei 7 von 41 Weißweinen unter die Grenzzahl (1 g in 100 ccm), und zwar bei fünfen des östlichen Kaiserstuhls und zweien des Breisgaues. Am geringsten ist der Extraktrest II bei einem Gottenheimer Nr. 25 (0,790 g).

Die Weine des östlichen Kaiserstuhls und gewisser Orte des Breisgaues, welche nach unsern Erfahrungen in geringen Jahrgängen vielfach niedrige Extraktreste aufweisen, entstammen den Quantitätssorten Elbling und Räuschling. Da die Säure in ihnen erfahrungsgemäß leicht zurückgeht, und der Extraktgehalt meist ein ziemlich hoher ist, so bieten sie in der Mehrzahl der ihnen zweifellos nötigen Verbesserung nur in ganz jugendlichem Zustande, so lange eben der Säurerückgang noch nicht stattgefunden hat, gewisse Schwierigkeiten. Immerhin wird der Absatz des Weines bei dem jetzigen Stande der Gesetzgebung durch seine Eigentümlichkeit erfahrungsgemäß außerordentlich erschwert. In dem Zustande, in welchem die Weine bei uns untersucht wurden, hatte ein nennenswerter Rückgang der Säure zweifellos noch nicht stattgefunden, wie auch der Vergleich mit den bei den Mostuntersuchungen gefundenen Säuregehalten bestätigt. Mit dem Rückgange des Säuregehaltes würden auch bei diesen Weinen sich normale Verhältnisse in bezug auf die Extraktreste herausbilden. Selbst eine Trockenzuckerung oder ein mäßiger Zusatz von Zuckerlösung würde bei den meisten dieser Weine an diesem Gange der Entwickelung in bezug auf die Extraktreste nichts ändern.

Bei dem Seewein Nr. 3 und dem Mittelbadischen Wein Nr. 44 ist das Zurückbleiben des Gehalts an Extrakt nach Abzug der nichtflüchtigen Säure hinter der Grenzzahl allerdings sicher eine dauernde Erscheinung.

Durch besonders hohen Aschengehalt im Verhältnis zu den für den Extraktgehalt ermittelten Werten zeichnen sich die Weine Nr. 37, 38 und 40 aus. Der ungewohnt hohe Mineralstoffgehalt ist bei ihnen zweifellos eine Folge davon, daß die zur Weinbereitung benutzten Trauben stark gefault waren. Nr. 38 zeigt die Spuren dieses Zustandes des Rohmaterials in seiner Neigung zum Braunwerden. Bei Nr. 40 ist das Rohmaterial, eine Rotweintraube, sicher wegen der starken Fäulnis weiß abgekeltert. Auch bei den Weinen Nr. 14 und 15, bei denen die Folgen der Traubenfäulnis im Braunwerden des Weines an der Luft sich zeigen, ist der Aschengehalt verhältnismäßig hoch.

Der Milchsäuregehalt wurde bei 16 Weinen bestimmt. Er schwankte zwischen 0,074 und 0,637 g in 100 ccm. Der niedere Milchsäuregehalt in den beiden Fremersberger Weinen Nr. 42 und 43 hängt wohl zweifellos mit der Art und Weise zusammen,

Digitized by Google

in der diese Weine behandelt sind: Früher Abstich und starke Schwefelgabe bei den Abstichen. Dementsprechend ist auch der Säurerückgang bei diesen Weinen gering. Auch der geringe Säurerückgang und niedere Milchsäuregehalt des Ubstadter Riesling (Nr. 44) hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß eine stärkere Schwefelung bei ihm angewendet ist und die Tätigkeit der Säure verzehrenden Bakterien gehemmt hat.

Der sog. Säurerest ist fast überall hoch.

Nur in 4 von 26 Fällen sinkt er unter 0,4 herab und äußert sich nur einmal bei einem kleinen Niederschopfheimer Wein (Nr. 35) mit 0,318 g, der von mancher Seite angenommenen Grenze. In vielen Fällen könnte der Säurerest wesentlich aus Milchsäure bestehen. So beträgt bei dem Wein Nr. 38 die Milchsäure 77,3 % des sog. Säurerestes, bei dem Wein Nr. 15 75,5 % bei dem Wein Nr. 3 71,2 %, bei dem Wein Nr. 50 71 %. Dagegen würde bei den beiden Fremersberger Weinen Nr. 42 und 43 der Säurerest nur zu 8,5 bezw. 8,9 % aus Milchsäure bestehen können. Bei dem Ubstadter Riesling Nr. 44 könnte die Milchsäure 15,8 des Säurerestes bilden.

Mit der Häufigkeit hoher Gehalte an Milchsäure geht meist Hand in Hand die starke Verminderung der natürlichen Säure des Traubensaftes. Es ist bereits in der Moststatistik des Jahrgangs 1905 erwähnt, daß der Säuregehalt der 1905er Moste starke Neigung zum Zurückgehen besaß. Beleuchtet wird das zunächst durch die Ergebnisse der Untersuchung der Weine des Großh. Domänenamts Meersburg, welche auch als Moste im Herbst untersucht waren, und deren Säurerückgang aus der nachstehenden Tabelle zu ersehen ist.

	Most		Wein 1. Februar 1906		Abnahme der Säure	
	Grade Oechsle	Säuregehalt ‰	Alkohol g in 100 ccm	Säuregehalt ‰	‰	In Prozent des ursprünglichen Säuregehaltes
Hagnau, Ruländer, Gutedel . .	65	11,8	7,10	6,9	4,9	41,5
„ Bodenseeburgunder .	70	16,0	7,04	8,45	7,55	47,2
„ „	67	13,2	6,39	8,3	4,9	37,1
Meersburg, Bodenseeburgunder	62	11,8	6,62	6,1	5,7	48,3
„ Elbling	68	13,0	7,24	7,2	5,8	44,6
„ Bodenseeburgunder	64	12,7	6,55	9,6	3,1	24,4
„ Ruländer, Traminer	76	10,7	7,54	9,75	0,95	8,9
„ Traminer, Riesling	70	11,7	7,32	7,2	4,5	38,5
„ Elbling	59	12,9	5,49	7,3	5,6	43,4
„ Ruländer	77	11,8	7,87	6,9	4,9	41,5

Die Säureabnahme schwankt zwischen 8,9 und 48,3 % des ursprünglichen Gehalts. Dabei trägt die schwache Säureabnahme des aus Ruländer und Traminer gekelterten Weines durchaus den Charakter einer Ausnahmeerscheinung, die vielleicht durch frühzeitigeres Ablassen und stärkeres Einbrennen zu erklären ist. Im Mittel

Digitized by Google

beträgt die Säureabnahme der 10 Weine 37,54 % und das schon bis zum 1. Februar, also nach noch nicht viermonatlicher Lagerung und ca. 1 Monat nach dem ersten Abstich.

Von den im Sommer erhobenen und untersuchten Weinen haben einige auch als Moste vorgelegen. Bei ihnen erhellt das Schicksal der ursprünglichen Säure aus der nachstehenden Tabelle:

Nr.	Ort und Sorte	‰ Säure		Abnahme in	
		im Most	im Wein	‰	Prozent des ursprünglichen Gehalts
3	Oehningen, Elbling . . .	15,2	7,5	7,7	50,7
1	Meersburg, Ruländer . . .	11,8	6,23	5,57	47,2
2	Hagnau, Bodenseeburgunder	13,2	7,46	5,75	43,6
42	Fremersberg, Riesling . .	12,1	8,7	3,4	28,1
43	„ „ . .	11,3	9,0	2,3	20,4
46	Kürnbach, Schwarzriesling Burgunder[1])	8,9	5,7	3,2	36,0
47	Hochhausen, Gutedel . . .	9,2	6,08	3,12	33,9
49	Diestelhausen, Sylvaner und Gutedel	9,1	6,18	2,92	32,1
51	Weinheim, Riesling . . .	10,5	5,82	4,68	44,6

Der Grad der Säureabnahme ist trotz der längeren Zeit der Lagerung von derselben Ordnung wie bei den im Februar untersuchten Meersburger Weinen. Er schwankt zwischen 20 und 51 % des ursprünglichen Säuregehalts. Am geringsten ist er bei den milchsäurearmen und säurereichen beiden Fremersberger Weinen.

Unter den in der letzten Tabelle aufgeführten Weinen befinden sich zwei (Nr. 1 und 2), die auch im Februar (Nr. 13 und 6) untersucht sind: Der damals gefundenen Säureabnahme von 41,5 bezw. 37,1 % stehen jetzt solche von 47,2 bezw. 43,6 % gegenüber, ein nicht gerade erheblicher Unterschied. Der Extraktgehalt des Hagnauers hat sich von 2,520 g auf 2,401 g, der des Meersburgers von 2,669 g auf 2,487 g verringert, Abnahmen, die (um nicht ganz 5 bezw. 7 %) ganz unerheblich sind.

Freie Weinsäure enthielten von 26 darauf geprüften Weinen 10, darunter nur 2 in erheblicherer Menge (0,2 g in 100 ccm übersteigend). Weinstein wurde nach der üblichen unvollkommenen Methode in einem Wein nicht gefunden. Leider genügte die von demselben zu Gebote stehende Menge nicht, um eine genauere Analyse der Asche zu ermöglichen, welche jedenfalls die Ursache dieser „Abnormität", wenn man will, aufgedeckt hätte.

[1]) In dem Berichte über die Mostuntersuchungen 1905 (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 24. 1906. S. 497) ist infolge eines Schreibfehlers das Mostgewicht dieses Weines mit 46 statt 64° Oechsle angegeben.

Amtliche Wein-

Laufende Nr.	Ort	Traubensorte	Farbe des Weines	Tag der Einsendung	Spez. Gewicht bei 15° C	In			
						Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verf. von Möslinger)
									I. See-
1	Meersburg	Ruländer	Weiß	17. 5. 06	0,9971	7,55	2,487	0,623	—
2	Hagnau	Burgunder	Weißherbst	17. 5. 06	0,9986	6,20	2,401	0,745	—
3	Oehningen	Elbling	Weiß	30. 6. 06	0,9995	5,14	1,778	0,750	0,487
4	Hagnau	Ruländer, Gutedel	„	1. 2. 06	—	7,10	2,244	0,730	—
5	„	Bodenseeburgunder	Weißherbst	1. 2. 06	—	7,04	2,772	0,920	—
6	„	„	„	1. 2. 06	—	6,20	2,520	0,900	—
7	Meersburg	Bodenseeburgunder, Elbling	„	1. 2. 06	—	6,62	2,245	0,670	—
8	„	„	„	1. 2. 06	—	7,24	2,400	0,780	—
9	„	Bodenseeburgunder	„	1. 2. 06	—	6,55	2,503	1,000	—
10	„	Ruländer, Traminer	Weiß	1. 2. 06	—	7,54	2,840	1,050	—
11	„	Traminer, Riesling	„	1. 2. 06	—	7,32	2,607	0,780	—
12	„	Elbling	„	1. 2. 06	—	5,49	2,294	0,790	—
13	„	Ruländer	„	1. 2. 06	—	7,87	2,669	0,750	—
									II. Mark-
14	Müllheim	Gutedel (2. Lage)	Weiß	5. 7. 06	0,9981	5,48	1,962	0,630	0,382
15	„	„ (3. „)	„	5. 7. 06	0,9985	5,70	2,149	0,670	0,455
16	Schallstadt	„	„	3. 11. 05	0,9975	7,24	2,276	0,860	—
17	Müllheim	Gutedel	„	15. 12. 05	0,9978	5,57	1,836	0,628	—
									III. Kaiser-
18	Achkarren	—	Weiß	22. 2. 06	—	6,10	1,797	0,670	—
19	Eichstetten	—	„	Ende Nov. 05	1,0018	3,96	2,090	1,030	—
20	„	—	„	„	1,0004	4,38	1,910	1,073	—
21	„	—	„	„	1,0017	4,09	2,096	1,020	—
22	Bahlingen	—	„	„	1,0018	4,22	2,068	1,020	—
23	„	—	„	„	1,0028	3,82	2,169	1,195	—
24	„	—	„	„	1,0024	4,09	2,062	1,085	—
25	Gottenheim	—	„	„	1,0025	3,09	1,840	1,050	—
26	„	—	„	„	1,0030	3,85	2,190	1,150	—
27	„	—	„	„	1,0010	3,87	1,798	0,780	—
28	Endingen	—	„	„	1,0010	4,92	2,330	1,020	—
29	„	—	„	„	1,0018	4,25	2,670	1,080	—
30	„	—	„	„	1,0025	4,32	2,317	1,240	—
31	„	—	„	„	1,0009	4,62	2,056	1,190	—
									IV. Breis-
32	Tutschfelden	—	Weiß	Ende Nov. 05	1,0032	3,64	2,245	1,230	—
33	„	—	„	„	1,0030	3,73	2,279	1,335	—
34	„	—	„	„	1,0018	4,09	2,074	1,116	—
35	Niederschopfheim	Gemischt	„	5. 6. 06	0,9963	6,69	1,845	0,630	0,213
36	„	„	„	13. 6. 06	0,9974	5,62	1,736	0,720	0,360

Digitized by Google

statistik 1905.

Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an Erdalkalien gebunden	Extrakt nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säuren	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Mineralstoffe	Säurerest	Bemerkungen
100 ccm sind enthalten g												
weine.												
0,050	0,560	0,174	0,160	0	0,200	0	2,415	1,853	1,790	0,204	0,480	
0,058	0,672	0,153	0,260	0	0,326	0	2,348	1,676	1,603	0,278	0,542	
0,048	0,690	0,100	0,247	0,007	0,137	0,131	1,778	1,088	1,028	0,234	0,570	
0,032	0,690	—	—	—	—	—	—	1,554	1,514	—	—	
0,060	0,845	—	—	—	—	—	—	1,927	1,582	—	—	
0,056	0,830	—	—	—	—	—	—	1,690	1,620	—	—	
0,048	0,610	—	—	—	—	—	—	1,635	1,575	—	—	
0,048	0,720	—	—	—	—	—	—	1,680	1,620	—	—	
0,032	0,960	—	—	—	—	—	—	1,543	1,503	—	—	
0,060	0,975	—	—	—	—	—	—	1,865	1,790	—		
0,048	0,720	—	—	—	—	—	—	1,887	1,827	—	—	
0,048	0,730	—	—	—	—	—	—	1,564	1,504	—	—	
0,048	0,690	—	—	—	—	—	—	1,979	1,919	—	—	
gräfler Land.												
0,072	0,540	0,140	0,187	0	0,225	0,0075	1,922	1,382	1,292	0,258	0,447	Neigt stark zum Braunwerden
0,040	0,610	0,120	0,217	0	0,212	0,048	2,129	1,519	1,459	0,303	0,502	
0,020	0,835	0,143	0,322	0	—	—	2,233	1,398	1,373	0,229	0,674	
0,052	0,563	⟨0,1	—	—	—	—	1,836	1,273	1,208	0,198	—	
stuhl.												
0,052	0,605	⟨0,1	0,247	0	—	—	1,797	1,192	1,127	0,196	0,482	
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	2,090	—	1,060	0,242	—	
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	1,910	—	0,837	0,182	—	
—	—	0,11	—	—	—	—	2,086	—	1,066	0,242	—	
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	2,068	—	1,048	0,199	—	
—	—	0,1	—	—	—	—	2,169	—	0,974	0,224	—	
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	2,062	—	0,977	0,222	—	
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	1,840	—	0,790	0,197	—	
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	2,190	—	1,040	0,244	—	
—	—	0,1	—	—	—	—	1,798	—	1,018	0,216	—	
—	—	0,1	—	—	—	—	2,330	—	1,310	0,242	—	
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	2,170	—	1,090	0,258	—	
—	—	0,1	—	—	—	—	2,317	—	1,077	0,225	—	
0,027	0,156	⟨0,1	0,440	0,065	—	—	2,056	0,900	0,866	0,210	0,904	
gau.												
—	—	⟨0,1	—	—	—	—	2,245	—	1,015	0,218	—	
—	—	0,11	—	—	—	—	2,269	—	0,934	0,200	—	
0,088	1,006	0,105	—	—	—	—	2,069	1,068	0,956	0,199	—	
0,044	0,575	⟨0,1	0,312	0,202	0	0,110	1,845	1,270	1,215	0,209	0,318	
0,064	0,640	0,110	0,262	0,062	0,099	0,120	1,726	1,086	1,006	0,216	0,478	

Laufende Nr.	Ort	Traubensorte	Farbe des Weines	Tag der Einsendung	Spez. Gewicht bei 15° C	In			
						Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verf. von Möslinger)
									V. Orte-
37	Offenburg	Burgunder	Weißherbst	5. 6. 06	0,9960	6,49	1,858	0,620	0,232
38	Zell-Weierbach	„	Rot	5. 6. 06	0,9973	7,31	2,444	0,560	0,356
39	Durlach	Geringer Bergwein	Weiß	29. 5. 06	0,9992	5,63	2,134	0,988	—
40	Bühl	Burgunder	Rot	29. 6. 06	0,9981	6,99	2,453	0,520	0,260
41	„	—	Weiß	29. 6. 06	0,9974	6,12	1,913	0,755	0,350
42	Fremersberg	Riesling	„	1. 7. 06	0,9987	7,05	2,609	0,870	0,074
43	„	„	„	1. 7. 06	0,9969	7,94	2,474	0,900	0,076
									VI. Mittel-
44	Ubstadt	Riesling	Weiß	31. 7. 06	0,9984	6,15	2,152	1,070	0,127
45	Kürnbach	„	Rot	13. 8. 06	0,9980	6,07	1,994	0,570	0,187
46	Mosbach	„	Weiß	8. 6. 06	0,9951	8,32	1,990	0,660	0,273
									VII. Tauber-
47	Hochhausen	Vorwiegend Gutedel	Weiß	2. 6. 06	0,9959	6,35	1,822	0,608	—
48	Tauberbischofsheim	Gutedel u. Sylvaner	„	2. 6. 06	0,9963	7,37	2,101	0,868	—
49	Distelhausen	„	„	2. 6. 06	0,9960	7,02	1,853	0,618	0,203
									VIII. Berg-
50	Schriesheim	Gemischt	Weiß	30. 5. 06	0,9964	6,95	2,082	0,960	0,637
51	Weinheim	Riesling	„	14. 5. 06	0,9952	8,61	2,336	0,582	—
52	„	Burgunder	Rot	14. 5. 06	0,9977	7,91	2,662	0,498	—

6. Hessen.

A. Rheinhessen.

Bericht des chemischen Untersuchungsamtes für die Provinz Rheinhessen in Mainz. Prof. Dr. Mayrhofer.

Die Weine des Jahrgangs 1905 haben sich gut entwickelt und einen, wenn auch dem 1904er nachstehenden, doch brauchbaren Mittelwein geliefert, der allerdings viel fach zu Krankheiten Neigung gezeigt hat. Der Mineralstoffgehalt ist im allgemeinen ein niederer; Unterschreitungen der Bundesratsgrenzen, ebenso wie besondere Eigentümlichkeiten, waren nicht zu beobachten.

Digitized by Google

100 ccm sind enthalten g												Bemerkungen
							Extrakt					
Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an Erdalkalien gebunden	nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	nach Abzug der nichtfl. Säuren	nach Abzug der Gesamtsäure	Mineralstoffe	Säurerest	
nau.												
0,072	0,530	0,1	0,162	0	0,203	0	1,858	1,328	1,238	0,254	0,449	
0,100	0,435	0,2	0,102	0	0,128	0	2,344	1,909	1,784	0,406	0,384	Neigt stark zum Braunwerden
0,032	0,948	0,1	0,205	0	0,257	0	2,134	1,186	1,146	0,254	0,845	
0,078	0,422	0,143	0,0675	0	0,085	0	2,410	1,988	1,890	0,380	0,388	
0,032	0,715	0,115	0,315	0,055	0,132	0,155	1,898	1,183	1,143	0,207	0,530	
0,032	0,830	0,163	0,205	0	0,213	0,035	2,546	1,716	1,676	0,257	0,727	
0,048	0,840	0,196	0,253	0	0,113	0,163	2,378	1,538	1,478	0,213	0,713	
baden.												
0,048	1,010	0,150	0,482	0,202	0,113	0,190	2,102	1,092	1,032	0,200	0,668	
0,072	0,480	0,145	0,292	0,038	0,162	0,129	1,949	1,469	1,379	0,200	0,351	
0,020	0,635	0,135	0,242	0,032	0,125	0,110	1,955	1,320	1,295	0,185	0,498	
grund.												
0,038	0,560	0,1	0,250	0	0,318	0	1,822	1,262	1,214	0,196	0,485	
0,026	0,835	0,127	0,335	0	0,418	0	2,074	1,239	1,206	0,187	0,667	
0,030	0,580	0,195	0,295	0,050	0,163	0,115	1,758	1,178	1,140	0,172	0,408	
straße.												
0,032	0,920	0,125	0,267	0,067	0,125	0,277	2,057	1,137	1,097	0,180	0,748	
0,036	0,537	0,129	0,1975	0	0,188	0,0475	2,307	1,770	1,725	0,212	0,439	
0,054	0,430	0,129	0,148	0	0,183	0	2,633	2,208	2,135	0,313	0,356	

	Alkohol	Zuckerfreies Extrakt	Mineralstoffe	Fixe Säure	Gesamtweinsäure	Glyzerin	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin
Maximum . .	10,9	4,778	0,321	0,860	0,382	1,52	13,9
Minimum . .	7,0	1,75	0,150	0,339	0,102	0,50	7,0

Freie Weinsäure ist nur vereinzelt anzutreffen.

Digitized by Google

Weine des

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten u. Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1905	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906	Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In … Alkohol
1	Bingen, Mittelpfad	—	Riesling	—	18.-19. 10.	—	6. 1.	Weiß	0,9969	8,28
2	Bodenheim, Bayn	—	Österreicher	—	16. 10.	—	13. 1.	„	0,9957	8,91
3	„ Braunloch	—	Riesling	—	24. 10.	—	13. 1.	„	0,9949	9,49
4	„ Westrum	—	Österreicher	—	13. 10.	—	13. 1.	„	0,9963	8,42
5	Dienheim, Moder	—	„	—	Ende Okt.	—	11. 1.	„	0,9955	8,00
6	„ Goldberg	—	„	—	„	—	11. 1.	„	0,9949	8,70
7	„ Tafelstein	—	—	—		—	11. 1.	„	0,9949	8,14
8	Gaualgesheim, Attig	—	„	—	„	—	10. 2.	„	0,9920	10,07
9	„ Hippel u. Steinert	—	Gewürz-Traminer	—		—	10. 2.	„	0,9914	10,44
10	„ 2. Abstich	—	—	—			30. 4.	„	0,9915	10,22
11	„ Hippel u. Steinert, 3. Abstich	—	„	—	„	„	19. 9.	„	0,9917	10,14
12	„ diverse Lagen	—	Österreicher, Kleinberger und Tokayer	—		—	10. 2.	„	0,9952	7,87
13	„ 2. Abstich	—	—		„	—	30. 4.	„	0,9954	7,33
14	„ 3. „	—	—	—	„	—	19. 9.	„	0,9950	8,07
15	Gaubickelheim, Felsweg	Tonboden	Gemischte Trauben	—	Mitte Okt.	—	14. 2.	„	0,9952	7,06
16	„ Innerst	„	„	—		—	14. 2.	„	0,9958	7,19
17	„ Karstpohl	—	„	—		—	14. 2.	„	0,9966	7,39
18	„ Steinweg	Tonboden		—	„	—	14. 2.	„	0,9956	7,12
19	Hahnheim, Pfaffenröder (gute Lage)	Letten, Kalk, Kali, phosphorsaurer Kalk	Österreicher	—		—	23. 2.	„	0,9942	8,00
20	Kempten, Langenberg	—	„		13. 10.	—	6. 1.	„	0,9963	8,77
21	Ludwigshöhe, Geyerscheid	—	„	—	Anfang November	—	11. 1.	„	0,9962	7,39
22	Nackenheim, Fenchelberg, Oberer Rotenberg		Riesling	—	10. 11.	—	17. 1.	„	0,9958	9,78
23	„ Leinen	—	Österreicher	—	Anfang November	—	17. 1.	„	0,9955	8,28
24	„ Oberer Rotenberg	—	„	—	„	—	17. 1.	„	1,0147	10,96
25	„ Unterer „	—	—		„	—	17. 1.		1,0103	9,42
26	Nierstein, Graußberg	—	—	—	Ende Okt.	—	17. 1.	„	1,0117	9,56
27	„ Hintersaal	Lehm	„	Peronospora	17. 10. Edelfäule	—	11. 4.	„	0,9931	10,44
28	„ 2. Abstich	„	—		„	„	8. 10.	—	0,9937	10,07
29	„ Hipping	Schwerer Kies	—	—	31. 10.		8. 10.		1,0015	9,92
30	„ Kiliansweg	„ Lehm	—	—	21. 10. Edelfäule	—	11. 4.	—	0,9941	10,59
31	„ „ 2. Abstich		—	„	21. 10. Edelfäule	—	11. 10.	„	0,9960	10,36
32	„ Kranzberg	Steiniger Kalk, Lehm	—	„	4. 11. Edelfäule	—	11. 4.	„	1,0011	10,44

Digitized by Google

Jahres 1905.

100 ccm sind enthalten g																				
Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest nach Möslinger	Kochsalz in 100 ccm
2,964	0,915	0,071	0,043	0,861	0,84	0,223	0,353	fehlt	0,113	0,263	2,841	1,980	1,926	0,174	2,3	10,14	0,685	0,008
2,646	0,840	0,033	0,048	0,780	0,90	unter 0,1	0,240	„	0,169	0,105	2,646	1,866	1,806	0,184	2,3	10,09	0,660	0,005
2,710	0,878	0,033	0,041	0,827	0,82	0,141	0,312	0,033	0,141	0,165	2,669	1,842	1,791	0,169	1,85	8,6	0,655	0,01
2,621	0,675	0,064	0,033	0,633	0,90	Spur	0,192	fehlt	0,226	0,012	2,621	1,988	1,946	0,212	1,20	10,6	0,537	0,006
2,312	0,645	0,286	0,029	0,609	0,88	unter 0,1	0,240	„	0,226	0,060	2,312	1,703	1,667	0,172	2,2	11,0	0,489	0,003
2,504	0,510	0,076	0,022	0,483	0,93	0,093	0,139	„	0,174	fehlt	2,504	2,021	1,994	0,221	2,8	10,7	0,414	0,002
2,310	0,585	0,162	0,033	0,544	0,81	unter 0,1	0,217	„	0,263	0,008	2,310	1,766	1,725	0,195	2,6	9,9	0,436	0,003
2,245	0,615	0,162	0,041	0,564	0,81	0,112	0,164	„	0,132	0,058	2,233	1,669	1,618	0,191	1,65	8,0	0,482	0,005
2,194	0,510	0,158	0,048	0,450	0,76	unter 0,1	0,195	„	0,188	0,045	2,194	1,744	1,684	0,159	1,6	7,3	0,352	0,004
2,174	0,510	0,360	0,048	0,450	0,71	0,110	0,150	„	0,132	0,045	2,164	1,714	1,654	0,172	1,50	7,02	0,375	0,004
2,171	0,533	0,202	0,053	0,467	—	0,117	—	—	—	—	2,154	1,687	1,621	0,153	0,95	—	—	0,002
2,181	0,593	0,270	0,041	0,542	0,64	unter 0,1	0,210	fehlt	0,141	0,098	2,181	1,639	1,588	0,194	1,75	8,2	0,437	0,006
2,161	0,585	—	0,036	0,540	0,61	„	0,203	„	0,132	0,098	2,161	1,621	1,576	0,220	1,70	8,3	0,438	0,003
2,166	0,630	0,306	0,043	0,576	—	0,114	—	—	—	—	2,152	1,576	1,522	0,190	1,3	—	—	0,003
1,787	0,390	0,199	0,041	0,339	0,64	Spuren	0,177	fehlt	0,169	0,042	1,787	1,448	1,397	0,170	2,0	9,1	0,250	0,004
1,989	0,600	0,085	0,031	0,561	0,69	„	0,180	„	0,226	fehlt	1,989	1,428	1,389	0,194	2,4	9,6	0,471	0,003
2,293	0,668	0,083	0,043	0,614	0,72	unter 0,1	0,180	„	0,226	„	2,293	1,679	1,625	0,231	2,4	9,7	0,524	0,004
1,951	0,593	0,072	0,025	0,561	0,66	Spuren	0,170	„	0,212	„	1,951	1,390	1,358	0,181	2,3	9,2	0,476	0,003
1,944	0,555	0,091	0,024	0,525	0,64	„	0,170	„	0,169	„	1,944	1,419	1,389	0,194	2,2	8,0	0,440	0,004
2,789	0,840	0,061	0,048	0,780	0,97	0,178	0,382	0,142	0,132	0,135	2,711	1,931	1,871	0,157	1,6	10,99	0,518	0,005
2,195	0,690	0,056	0,029	0,654	0,82	unter 0,1	0,335	0,072	0,169	0,128	2,195	1,541	1,505	0,167	1,75	11,1	0,451	0,002
3,144	0,735	0,082	0,045	0,679	1,105	0,326	0,195	fehlt	0,207	0,030	2,918	2,239	2,183	0,188	2,2	11,3	0,582	0,010
2,466	0,495	0,338	0,051	0,432	0,84	Spur	0,195	„	0,188	0,045	2,466	2,034	1,970	0,174	2,1	10,1	0,334	0,008
8,35	0,750	0,126	0,055	0,681	1,521	3,672	0,112	„	0,141	fehlt	4,778	4,097	4,028	0,321	3,7	13,9	0,625	0,007
2,767	0,465	0,166	0,037	0,419	1,03	0,150	0,132	„	0,165	„	2,717	2,298	2,252	0,223	2,4	10,96	0,353	0,007
2,971	0,585	0,060	0,034	0,543	0,94	unter 0,1	0,113	„	0,141	„	2,971	2,428	2,386	0,294	3,1	9,86	0,487	0,009
2,676	0,540	0,279	0,048	0,480	0,96	0,188	0,117	„	0,146	„	2,588	2,108	2,048	0,206	2,1	9,2	0,421	0,008
2,704	0,540	0,203	0,043	0,486	0,91	—	0,120	„	0,150	„	—	—	—	0,207	1,9	9,1	0,426	0,005
4,57	0,720	0,052	0,066	0,638	1,05	1,619	0,123	„	0,141	„	3,05	2,412	2,331	0,235	2,75	10,6	0,576	0,006
3,003	0,465	0,252	0,046	0,408	1,05	0,359	0,110	„	0,137	„	2,744	2,337	2,279	0,243	2,35	10,0	0,353	0,008
3,31	0,563	0,112	0,062	0,485	1,03	0,568	0,110	„	0,056	0,065	2,842	2,356	2,279	0,256	2,85	10,0	0,431	0,006
4,65	0,533	0,077	0,040	0,483	1,06	2,035	0,102	„	0,128	fehlt	2,715	2,232	2,182	0,229	2,35	10,2	0,432	0,006

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten u. Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1905	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906	Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht	In Alkohol
33	Nierstein, 2. Abstich (aufgefüllt)	Steiniger Kalk, Lehm	Österreicher	Peronospora	4. 11. Edelfäule	—	8. 10.	Weiß	1,0002	10,44
34	„ Rohr	Roter Grund	Riesling	„	3. 11. Edelfäule	—	11. 4.	„	0,9994	9,49
35	„ 2. Abstich (aufgefüllt)	„	„	„	„	—	8. 10.	„	0,9993	9,78
36	„ Wartturm	Schwarzer Grund	Österreicher	„	15. 10. grün gelesen	—	11. 4.	„	0,9951	9,56
37	„ 2. Abstich	„	„	„	„	—	8. 10.	„	0,9955	9,42
38	Oberingelheim, Burgweg			—	Mitte Septemb.	—	29. 2.	Rot	0,9960	8,63
39	Ockenheim, Klingelpfad und Leger	—	Österreicher und Tokayer	—	Mitte Okt.	—	10. 2.	Weiß	0,9929	9,99
40	„ 2. Abstich	—	„	—	„	—	30. 4.	„	0,9931	9,63
41	„ Klingelpfad u. Leger, 3. Abstich	—	„	—	„	—	19. 9.	„	0,9931	9,63
42	Oppenheim, Goldberg	—	Österreicher		Ende Okt.	—	11. 1.	„	0,9950	9,63
43	„ Hang und Garten, nach 14tägigem Lagern auf der Flasche		Burgund., faul, Portugieser, Österreicher				1. 2.	„	0,9985	7,60
44	„ nach 7 wöchigem Lagern auf der Flasche		„	—	„		22. 3.	„	0,9982	7,87
45	„ Hang	—	Österreicher		„	—	1. 2.	„	0,9973	7,19
46	„ Sackträger	—	„	—		—	11. 1.	„	0,9958	8,07
47	„ Schloßberg	—	„	—		—	1. 2.	„	0,9966	7,73
48	„ Zuckerberg	—	Österreicher und Riesling	—		—	1. 2.	„	0,9952	7,73
49	Wallertheim, Borntal	Lehm, Stallmist u. Kalk	Österreicher	Oïdium	4.—10. 10.	—	13. 2.	„	0,9919	9,78
50	„ Wiesberg	Stein u. Kalkbod., Stallmist	—	—	4.—10. 10.	—	13. 2.	„	0,9951	8,07
51	Zotzenheim, Arrach u. Grund	Leichter Lehm und Letten, schwarz. Grund	„	Blattfallkrankheit	Mitte Okt.	—	19. 2.	„	0,9950	7,19
52	„ Hochweg u. Tiefweg	Schwerer Letten	„	„	„	—	19. 2.	„	0,9947	7,33
53	„ Mainzerberg, Umgang	Letten, Schleichsand, schwarz. Grund	„	„	„	—	19. 2.	„	0,9946	6,93

B. Bergstraße, Odenwald,

Bericht des chemischen Unter-

Wie aus unserem Bericht über die Moste des Jahrgangs 1905 hervorgeht, wird der 1905er mit einzelnen Ausnahmen ein reintöniger, gutartiger aber etwas dünner Wein werden.

Digitized by Google

100 ccm sind enthalten g											Extrakt							
Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest nach Möslinger	Kochsalz in 100 ccm
4,42	0,563	0,032	0,044	0,508	0,97	1,879	0,098	fehlt	0,122	fehlt	2,641	2,133	2,078	0,220	1,2	9,3	0,459	0,008
3,970	0,690	0,046	0,042	0,638	0,83	1,339	0,188	„	0,075	0,128	2,731	2,093	2,041	0,158	1,25	8,7	0,544	0,004
3,95	0,735	0,022	0,052	0,670	0,95	1,337	0,195	„	0,056	0,150	2,713	2,043	1,978	0,195	1,2	9,7	0,572	0,007
2,809	0,690	0,056	0,038	0,642	1,02	0,344	0,207	„	0,132	0,102	2,565	1,923	1,875	0,172	1,75	10,7	0,539	0,002
2,789	0,690	—	0,067	0,606	0,96	0,271	0,203	„	0,113	0,113	2,618	2,012	1,928	0,179	1,55	10,3	0,504	0,001
2,658	0,488	0,234	0,091	0,374	0,77	0,118	0,143	„	0,179	fehlt	2,640	2,266	2,152	0,278	2,7	8,9	0,302	0,005
2,418	0,690	0,046	0,046	0,633	0,84	0,116	0,237	„	0,132	0,132	2,402	1,769	1,712	0,150	1,75	8,5	0,514	0,004
2,412	0,713	0,04	0,058	0,641	0,90	0,129	0,215	„	0,132	0,109	2,383	1,742	1,670	0,152	1,40	0,4	0,534	0,001
2,360	0,660	0,130	0,049	0,598	—	0,115	—	—	—	—	2,345	1,747	1,685	0,156	1,15	—	—	0,002
2,896	0.540	0,147	0,048	0,492	1,183	0,161	0,158	fehlt	0,197	fehlt	2,835	2,343	2,295	0.219	2,7	12,3	0,413	0,005
2,878	0,855	0,075	0.032	0.810	0,84	0,278	0,145	„	0,182	„	2,700	1,991	1,845	0,254	3,3	11,2	0,738	0,005
2,831	0,780	0,140	0,032	0,740	0,79	0,256	0,132	„	0,165	„	2,675	1,935	1,895	0,267	3,5	11,2	0,674	0,004
2,328	0,645	0,094	0,041	0,594	0,78	0,163	0,187	„	0,235	„	2,265	1,671	1,620	0,229	3,0	10,9	0,501	0,006
2,463	0,495	0,212	0,044	0,439	0,921	unter 0,1	0,192	„	0,179	0,050	2,463	2,024	1,968	0,203	2,25	11,4	0,343	0,006
2,413	0,660	0,056	0,038	0,612	0,76	0,150	0,185	„	0,214	0,012	2,363	1,751	1,703	0,211	2,5	9,9	0,519	0,006
2,244	0,503	0,089	0,036	0,458	0,84	0,157	0,203	„	0,226	0,023	2.187	1,729	1,684	0,168	2,8	10,9	0,356	0,006
1,963	0,705	0,099	0,024	0,675	0,84	unter 0,1	0,203	„	0,113	0,113	1,963	1,288	1,258	0,183	1,67	8,6	0,573	0,002
2,180	0,758	0,079	0,022	0,731	0,73	„	0,270	0,015	0,113	0,165	2,180	1,449	1,422	0,154	1,7	9,0	0,588	0,002
1,852	0,48	0,028	0,028	0,445	0,63	unter 0,1	0,176	fehlt	0,122	0,079	1,852	1,406	1,372	0,182	1,60	8,81	0,358	0,002
1,854	0,465	0,273	0,034	0,422	0,67	fehlt	0,188	„	0,159	0,060	1,854	1,432	1,389	0,189	1,9	9,1	0,328	0,004
1,750	0,495	0,017	0,034	0,453	0,50	unter 0,1	0,169	„	0,197	0,012	1,750	1,297	1,255	0,189	1,80	7,2	0,369	0,005

Neckartal und Oberhessen.

suchungsamtes Darmstadt. **Prof. Dr. Weller.**

Diese damaligen Angaben haben sich bestätigt.

Der 1905er Wein hat sich von der Gärung bis zum letzten Abstich infolge des heißen Vorsommers gut entwickelt. Dementsprechend sind die Weine, von einigen

Ausnahmen abgesehen, verhältnismäßig reich an Alkohol, nicht sehr reich an Gesamtsäuren und im allgemeinen reich an Extrakten und Mineralbestandteilen (Asche).

Abnorm zusammengesetzte Weine wurden nicht beobachtet.

Tabelle

Weine des

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Weinbergen	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1905	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Welcher Abstich?	Wann abgestochen?	Zeit der Untersuchung 1906
														A. Berg-
1	Auerbach	Roteberg	Stein	Stallmist	Beste	Riesling	Keine	Gespritzt und geschwefelt	Sept.	Keine	Heißer Sommer	—	—	26. 6.
2	„	Schloßberg	Stein, Lehm	„	Mittlere	Österreicher	„	„	„	„	„	—	—	26. 6.
3	„	Rott	Stein	„	Beste	Riesling	„	„	„	„	„	—	—	26. 6.
4	„	Schloßberg	Stein, Lehm	„	„	Österreicher	„	„	„	„	„	—	—	26. 6.
5	„	Kahlberg	Lehm	„	Mittlere	Österreicher, Riesling	„	„	„	„	„	—	—	26. 6.
6	Bensheim	Vetzersberg	Kies	„	Beste	Österreicher	„	„	Okt.	„	„	—	—	28. 6.
7	„	Hahnberg	Sand, Lehm	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	28. 6.
8	„	Geiersberg	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	29. 6.
9	„	Röder	Sand	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	29. 6.
10	„	Hemsberg	Kies	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	2. 7.
11	„	Kirchberg	Kies, verwitterter Granit	„	„	Riesling, Österreicher	Wenig Sauerwurm	„	„	Ziemlich faul	„	1.	—	30. 7.
12	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	2.	—	30. 7.
13	„	Kalkgasse	„	„	„	„	„	„	„	„	„	1.	—	30. 7.
14	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	2.	—	30. 7.
15	Heppenheim	Schloßberg	Kies	„	„	Österreicher	Keine	„	„	Keine	„	—	—	2. 7.
16	„	Stemmler	Sand	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	2. 7.
17	„	Eckweg	Stein	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	4. 7.
18	„	Maiberg	„	„	Mittlere	„	„	„	„	„	„	—	—	4. 7.
19	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	5. 7.
20	„	Steinkopf	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	5. 7.
21	Jugenheim	Seebche	Sand	„	„	Österreicher, Riesling	„	„	„	„	„	—	—	9. 7.
22	„	Bickenbacher Weg	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	9. 7.
23	Seeheim	Östlich	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	9. 7.
24	„	Nord Östlich	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	9. 7.
25	Zwingenberg	Steingrötel	Kies	„	„	Österreicher	„	„	Sept.	„	„	—	—	10. 7.
26	„	Alter Graben	Löß	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	10. 7.

Digitized by Google

Die Weine sind nach ihrer Beschaffenheit als bessere Mittelweine zu bezeichnen.

Der Ertrag war etwa eine ³/₄ Ernte.

I.

Jahres 1905.

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht des Weines bei 15° C.	Polarisation 200 mm-Rohr in Kreisgraden	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamtweinsäure	Freie Weinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge u. der nichtflüchtigen Säuren	Mineralbestandteile (Asche)	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest
straße.																					
Weiß	0,9946	±0	8,56	2,071	0,645	0,110	0,074	0,552	0,608	unter 0,1	0,206	0	0,238	0,068	2,071	1,426	1,519	0,203	1,70	7,09	0,45
„	0,9939	−0,1	8,77	2,238	0,653	0,120	0,068	0,567	0,631	0,121	0,195	0	0,225	0,083	2,217	1,564	1,650	0,185	1,45	7,19	0,47
„	0,9928	±0	10,96	2,136	0,675	0,150	0,049	0,614	0,751	unter 0,1	0,204	0	0,218	0,089	2,136	1,461	1,522	0,218	1,10	6,85	0,51
„	0,9936	±0	9,42	2,109	0,653	0,118	0,043	0,599	0,830	„	0,257	0,039	0,226	0,061	2,199	1,546	1,601	0,228	1,30	7,00	0,45
„	0,9936	±0	8,14	2,102	0,630	0,130	0,056	0,560	0,611	„	0,180	0	0,219	0,082	2,102	1,472	1,543	0,214	1,50	7,50	0,47
„	0,9940	±0	9,42	2,148	0,645	0,135	0,068	0,560	0,666	„	0,203	0	0,207	0,098	2,148	1,503	1,589	0,224	1,60	7,06	0,46
„	0,9919	±0	8,56	2,224	0,653	0,115	0,055	0,584	0,679	„	0,233	0	0,188	0,059	2,224	1,571	1,641	0,242	1,60	7,93	0,47
„	0,9962	±0	8,91	2,080	0,660	0,140	0,072	0,570	0,688	„	0,195	0	0,216	0,068	2,080	1,420	1,510	0,298	1,80	7,73	0,47
„	0,9968	±0	9,78	2,619	0,810	0,125	0,078	0,713	0,722	„	0,206	0	0,226	0,060	2,619	1,809	1,907	0,261	1,55	7,38	0,61
„	0,9953	±0	8,91	2,346	0,638	0,120	0,068	0,552	0,727	„	0,177	0	0,207	0,061	2,346	1,708	1,794	0,242	1,35	8,15	0,46
„	0,9942	−0,1	9,99	2,293	0,713	0,110	0,058	0,641	0,854	0,127	0,191	0	0,204	0,080	2,266	1,553	1,625	0,226	1,40	8,55	0,54
„	0,9959	−0,1	10,29	2,523	0,765	0,140	0,056	0,695	0,792	unter 0,1	0,199	0	0,210	0,079	2,523	1,758	1,829	0,247	1,60	7,69	0,60
„	0,9926	−0,1	9,13	2,410	0,645	0,120	0,053	0,579	0,856	0,141	0,199	0	0,205	0,062	2,369	1,724	1,790	0,206	1,30	9,37	0,48
„	0,9942	−0,1	9,15	2,626	0,660	0,110	0,048	0,600	0,801	unter 0,1	0,210	0	0,223	0,092	2,626	1,966	2,026	0,234	1,60	8,76	0,49
„	0,9939	±0	9,34	1,864	0,705	0,190	0,050	0,642	0,680	„	0,198	0	0,216	0,053	1,864	1,159	1,222	0,184	1,15	7,28	0,54
„	0,9946	±0	8,07	1,968	0,686	0,220	0,049	0,623	0,592	„	0,184	0	0,225	0,090	1,968	1,282	1,343	0,186	1,25	7,33	0,53
„	0,9943	±0	8,77	1,850	0,604	0,110	0,096	0,484	0,649	„	0,199	0	0,218	0,091	1,850	1,246	1,366	0,186	1,30	7,38	0,38
„	0,9944	±0	7,73	1,885	0,623	0,125	0,046	0,566	0,684	„	0,206	0	0,242	0,072	1,885	1,262	1,320	0,199	1,35	8,84	0,46
„	0,9941	±0	8,35	1,868	0,570	0,120	0,055	0,501	0,657	„	0,229	0,019	0,216	0,083	1,868	1,298	1,367	0,174	1,40	7,86	0,38
„	0,9943	±0	10,74	2,014	0,660	0,216	0,048	0,600	0,686	„	0,263	0,068	0,234	0,060	2,014	1,354	1,414	0,192	1,30	6,38	0,44
„	0,9930	±0	10,66	2,342	0,810	0,180	0,070	0,723	0,759	„	0,208	0	0,254	0,045	2,342	1,532	1,619	0,204	1,60	7,11	0,62
„	0,9902	−0,1	9,92	1,861	0,555	0,210	0,086	0,447	0,671	„	0,188	0	0,234	0,083	1,861	1,306	1,414	0,160	0,95	6,76	0,35
„	0,9953	±0	8,91	2,389	0,758	0,120	0,068	0,672	0,823	„	0,199	0	0,248	0,049	2,339	1,581	1,667	0,257	0,95	9,23	0,58
„	0,9933	±0	10,52	2,298	0,735	0,140	0,064	0,656	0,780	„	0,206	0	0,258	0,062	2,298	1,563	1,643	0,222	1,55	7,41	0,55
„	0,9906	±0	10,14	1,933	0,551	0,120	0,043	0,497	0,665	„	0,161	0	0,197	0,098	1,933	1,382	1,436	0,173	1,05	6,56	0,42
„	0,9961	±0	8,28	2,328	0,863	0,212	0,076	0,768	0,820	„	0,150	0	0,193	0,068	2,328	1,465	1,560	0,206	1,30	9,90	0,69

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Weinbergen	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1905	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Welcher Abstich?	Wann abgestochen?	Zeit der Untersuchung 1906
27	Zwingenberg	Krämer	Löß	Stallmist	Mittlere	Österreicher	Keine	Gespritzt und geschwefelt	Sept.	Keine	Heißer Sommer	—	—	10. 7.
28	„	Griebel	Sand	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	10. 7.

B. Oden-

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Weinbergen	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1905	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Welcher Abstich?	Wann abgestochen?	Zeit der Untersuchung 1906
29	Groß-Umstadt	Ziegelwald	Lette, Steingeröll	Stallmist	Geringere und mittlere	Österreicher	Peronospora	Gespritzt und geschwefelt	Okt.	Trockenfäule	Heißer Sommer	—	—	12. 7.
30	„	Klingenberg	Kies, Steingeröll	„	„	Gem. Satz	„	„	„	„	„	—	—	12. 7.
31	„	Neuberg	Steingeröll	„	Mittlere	„	„	„	„	„	„	—	—	12. 7.
32	„	Oberer Steinkrück	„	„	Beste	„	„	„	„	„	„	—	—	12. 7.
33	„	Steinkrück	Letten, Steingeröll	„	Mittlere	„	„	„	„	„	„	—	—	17. 7.
34	„	Stachelberg	Stein, Kies	„	Beste	Österr., Gutedel, Riesling	„	„	„	Edelfäule	„	—	—	17. 7.
35	Klein-Umstadt	Hönig	Letten, Kies	„	Mittlere	„	„	„	„	„	„	—	—	17. 7.

C. Neckar-

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Weinbergen	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1905	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Welcher Abstich?	Wann abgestochen?	Zeit der Untersuchung 1906
36	Wimpfen	Allezberg	Letten	Stallmist	Mittlere	Gem. Satz	Peronospora	Gespr. u. geschw.	Okt.	Gut	Heißer Sommer	—	—	17. 7.
37	„	Höhe	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	20. 7.
38	„	Kimbach	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	20. 7.
39	„	Eulenberg	Kalk	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	20. 7.
40	„	Hedrichsberg	Kies	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	20. 7.

D. Ober-

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Weinbergen	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1905	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Welcher Abstich?	Wann abgestochen?	Zeit der Untersuchung 1906
41	Büdingen	Tiefe Gasse	Sand	„	Beste	Gutedel, Sylvaner, Riesling	Peronospora	Gespritzt und geschwefelt	Okt.	Wenig faul	Heißer Sommer	—	—	24. 7.
42	„	Herrenberg	„	„	Mittlere	„	„	„	„	„	„	—	—	24. 7.

Tabelle II. Über-

Bergstraße	Maxima	
	Minima	
Odenwald	Maxima	
	Minima	
Neckartal	Maxima	
	Minima	
Oberhessen	Maxima	
	Minima	

Farbe des Weines	Spezifisches Gewicht des Weines bei 15° C.	Polarisation 200 mm-Rohr in Kreisgraden	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamtweinsäure	Freie Weinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge u. der nichtflücht. Säuren	Mineralbestandteile (Asche)	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest
Weiß	0,9956	±0	9,56	2,185	0,642	0,180	0,043	0,587	0,691	unter 0,1	0,146	0	0,273	0,060	2,185	1,543	1,598	0,215	1,45	7,22	0,51
„	0,9957	−0,1	7,73	2,356	0,855	0,160	0,049	0,794	0,754	0,133	0,210	0	0,216	0,053	2,323	1,468	1,529	0,195	1,15	9,75	0,69
wald.																					
Weiß	0,9931	±0	8,70	2,104	0,548	0,130	0,052	0,483	0,722	unter 0,1	0,195	0	0,207	0,082	2,104	1,557	1,621	0,234	1,60	8,30	0,39
„	0,9949	±0	9,63	2,022	0,540	0,140	0,054	0,473	0,668	„	0,210	0,015	0,188	0,060	2,022	1,482	1,550	0,210	1,30	6,93	0,36
„	0,9926	±0	9,56	2,039	0,555	0,210	0,053	0,489	0,681	„	0,221	0	0,169	0,090	2,039	1,484	1,550	0,207	1,60	7,12	0,38
„	0,9952	±0	8,70	1,962	0,563	0,180	0,055	0,494	0,758	„	0,218	0	0,189	0,053	1,962	1,400	1,469	0,236	1,60	8,71	0,38
„	0,9932	±0	9,63	2,080	0,548	0,190	0,054	0,480	0,724	„	0,206	0	0,197	0,060	2,080	1,533	1,600	0,224	1,55	7,52	0,38
„	0,9906	±0	11,27	2,040	0,660	0,240	0,062	0,582	0,736	„	0,199	0	0,207	0,045	2,040	1,380	1,458	0,202	1,40	6,53	0,48
„	0,9917	±0	9,99	2,061	0,653	0,190	0,056	0,582	0,761	„	0,191	0	0,196	0,053	2,061	1,409	1,479	0,197	1,35	7,61	0,49
tal.																					
Weiß	0,9953	±0	8,84	1,990	0,645	0,110	0,070	0,558	0,691	unter 0,1	0,199	0,018	0,198	0,089	1,990	1,345	1,432	0,196	1,20	7,81	0,45
„	0,9958	−0,1	8,28	2,094	0,720	0,140	0,067	0,636	0,698	„	0,218	0	0,188	0,062	2,094	1,374	1,458	0,186	1,60	8,43	0,53
„	0,9972	±0	9,78	2,180	0,690	0,112	0,062	0,612	0,681	„	0,225	0	0,207	0,099	2,180	1,490	1,568	0,234	1,55	6,95	0,50
„	0,9941	±0	8,28	1,834	0,600	0,135	0,056	0,530	0,738	„	0,233	0	0,222	0,081	1,834	1,234	1,304	0,180	1,30	8,91	0,41
„	0,9955	±0	8,14	1,900	0,585	0,120	0,054	0,518	0,726	„	0,240	0	0,169	0,060	1,900	1,315	1,382	0,216	1,35	8,92	0,40
hessen.																					
„	0,9910	−0,1	10,36	2,230	0,765	0,220	0,058	0,693	0,876	0,124	0,188	0	0,196	0,053	2,206	1,441	1,513	0,168	1,40	8,45	0,60
„	0,9931	±0	9,85	2,220	0,765	0,200	0,066	0,683	0,771	unter 0,1	0,199	0	0,216	0,068	2,220	1,455	1,537	0,261	1,40	7,82	0,58
sicht der 1905er Weine.																					
. .	0,9968	−0,1	10,96	2,626	0,863	0,220	0,096	0,794	0,856	0,141	0,263	0,068	0,273	0,098	2,585	1,722	1,791	0,298	1,80	9,90	0,69
. .	0,9902	±0	7,73	1,850	0,551	0,110	0,043	0,447	0,592	unter 0,1	0,146	0	0,188	0,045	1,850	1,159	1,222	0,160	0,95	6,38	0,35
. .	0,9952	±0	11,27	2,104	0,660	0,240	0,062	0,582	0,761	„	0,221	0,015	0,207	0,090	2,104	1,557	1,621	0,236	1,60	8,71	0,49
. .	0,9906	±0	8,70	1,962	0,540	0,130	0,052	0,473	0,668	„	0,191	0	0,169	0,045	1,962	1,380	1,458	0,197	1,30	6,53	0,36
. .	0,9972	−0,1	9,78	2,180	0,720	0,140	0,070	0,636	0,738	„	0,240	0,018	0,222	0,099	2,180	1,490	1,568	0,234	1,60	8,92	0,53
. .	0,9941	±0	8,14	1,834	0,585	0,110	0,054	0,518	0,681	„	0,199	0	0,169	0,060	1,834	1,234	1,304	0,180	1,20	6,95	0,40
. .	0,9931	−0,1	10,36	2,230	0,765	0,220	0,066	0,693	0,876	0,124	0,199	0	0,216	0,068	2,206	1,441	1,513	0,261	1,40	8,45	0,60
. .	0,9910	±0	9,85	2,220	0,765	0,200	0,058	0,683	0,771	unter 0,1	0,188	0	0,196	0,053	2,206	1,455	1,537	0,168	1,40	7,82	0,58

Digitized by Google

7. Elsaß-Lothringen.

A. Ober-Elsaß, Unter-Elsaß und Lothringen.

Bericht der landw. Versuchsstation Colmar i. Els. Prof. **Dr. P. Kulisch.**

Die in der Tabelle I niedergelegten Zahlen geben die Zusammensetzung einiger älterer Weine wieder. Bemerkenswert ist aus den Befunden die Tatsache, daß selbst der Riesling mit dem sehr hohen Alkoholgehalt von 9,59 g, 0,276 g Milchsäure gebildet, also trotz des hohen Alkoholgehaltes eine erhebliche Zersetzung der Äpfelsäure durchgemacht hat.

Die verhältnismäßig niedrigen Extraktgehalte der Weißweine Nr. 5 und 6 erklären sich aus dem Charakter dieser Weine als Clarettweine, die zur Schaumwein-

Tabelle

Jahrgänge 1900, 1904 und 1905. Weine erhoben

Laufende Nr.	Jahrgang	Zeitpunkt der Untersuchung 1907	Gemarkung	Lage	Bodenart	Traubensorte
						A. Weiß-
1	1904	28. 3.	Egisheim (Ober-Elsaß)	Groth und Stappelgaß	1. Sandiger Tonboden, kalkhaltig. 2. Leichter Kalkboden	Riesling und Knipperle
2	1904	3.	Reichenweier (Ober-Elsaß)	—	—	Riesling
3	1904	3.	Mittelhausen (Unter-Elsaß)	Tannenberg	Ton und schwerer Lehm	Heunisch, Knipperle, Sylvaner
4	1904	4.	Scy (Lothringen)	Allgemeine Lese aus dem Dorf	—	Gemischte Sorten
5	1904	4.	„	Naie de la Sole	Steinig, lehmig, geschützte Lage	Auxerrois, Grauer Burgunder (Clarett)
6	1904	4.	„	Verschiedene Lagen	—	Verschiedene, gewöhnliche, weiße Trauben
7	1905	27. 3.	Egisheim (Ober-Elsaß)	Eich	Starker, kalkhaltiger Boden	Vorwiegend Burgunder, weiß und grau
8	1905	3.	St. Ruffine (Lothringen)	—	Toniger Untergrund mit Lehm	Gemisch verschiedener Sorten (Clarett)
						B. Rot-
1	1900	3.	St. Ruffine (Lothringen)	—	Toniger Untergrund mit Lehm	Gemisch verschiedener Sorten
2	1904	3.	Scy (Lothringen)	—	Mittelschwerer, etwas kalkhaltiger Lehm	„
3	1904	4.	„	—	Höhere, steinige, lehmige Lagen	Bessere, schwarze Sorten, vorwieg. Burgunder
4	1904	4.	„	Naie de la Sole	Steinige, lehmige, geschützte Lagen	Burgunder

Geschmackliche Eigenschaften und Wert der Weißweine: 1. Alter, durch übermäßige Berührung mit Luft etwas fehlerhafter, sehr kräftiger, voller, schwerer Tischwein. 45 M. — 2. Hochreifer, edler, voller, überaus bukettreicher Riesling des Jahrgangs 1904 aus guter Lage, der als Jungwein im Frühjahr 1904 auf Flaschen gefüllt wurde und sich in diesen vorzüglich gehalten hat. Der Wein ist infolge der frühzeitigen Abfüllung sehr reich an Kohlensäure, wodurch das Bukett sehr gehoben wird. Das Bukett ist ausgeprägt moselartig. 150 M. — 3. Ein sehr sauberer, voller, kräftiger Tischwein mit ausgeprägtem Sylvanerbukett. Vertreter reifer Unter-Elsässer Tischweine aus gutem Jahrgang. 50 M. — 4. Reifer, voller Lothringer Landwein von schöner Art. 50 M. — 5. Nicht zu schwerer, bukettreicher, pikanter, weißer Grauburgunderwein mit sehr schöner Art. 65 M. — 6. Wie Nr. 4. — 7. Älterer, gewöhnlicher Tischwein

Digitized by Google

bereitung bestimmt waren und zu diesem Zwecke sofort nach der Lese unter Vermeidung eines zu starken Auspressens der Trauben abgekeltert wurden. Auch der niedrige Mineralstoffgehalt der Weine stimmt damit überein. Wein Nr. 7 ist einer jener dünnen Tischweine des Jahrgangs 1905, die infolge der in der Weinstatistik für 1905 näher dargelegten Gründe einen verhältnismäßig niedrigen Extrakt aufwiesen, aber doch noch den gesetzlichen Anforderungen entsprachen.

Die untersuchten alten Rotweine bestätigen die schon so oft und immer wieder gemachte Beobachtung, daß die deutschen Rotweine mit ihren natürlichen Gehalten an Extrakt und Mineralstoffen im allgemeinen weit über den für die Extraktgehalte gezuckerter Rotweine jetzt geltenden Minimalgrenzen liegen.

I.

bei privaten Rebenbesitzern des Landes.

Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																Ges.-Alkalität in ccm Normal-Natronlauge
	Alkohol	Gesamtsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Gesamt-Weinsäure	Freie Weinsäure	Milchsäure	Möslingers Säurerest	Extrakt	Extrakt nach Abzug des Zuckers	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säur.	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Asche	Zucker	Stickstoff	Schwefelsäure	
weine.																	
0,9924	8,80	0,52	0,060	0,45	0,185	0	0,284	0,353	1,786	1,786	1,336	1,266	0,158	unter 0,1	—	—	1,47
0,9928	9,59	0,66	0,052	0,60	0,253	0,053	0,276	0,442	2,136	2,064	1,464	1,404	0,183	0,172	—	—	1,33
0,9950	7,73	0,67	0,052	0,61	0,162	0	0,409	0,524	2,026	2,026	1,416	1,356	0,173	unter 0,1	—	—	1,53
0,9959	7,04	0,54	0,064	0,46	0,185	0	0,33	0,368	2,085	2,072	1,612	1,532	0,217	0,113	—	weit unter der Grenze	2,13
0,9932	7,75	0,59	0,078	0,50	0,263	0,073	0,265	0,325	1,749	1,749	1,257	1,159	0,136	unter 0,1	—	—	1,27
0,9944	6,89	0,63	0,064	0,55	0,278	0,088	0,269	0,367	1,708	1,708	1,158	1,078	0,142	„	—	—	1,27
0,9946	7,20	0,54	0,072	0,45	0,177	0	0,346	0,362	1,660	1,660	1,210	1,120	0,175	„	—	—	1,80
0,9970	6,70	0,89	0,054	0,82	0,205	0	0,318	0,720	2,031	2,031	1,211	1,141	0,187	„	—	—	1,6
weine.																	
0,9976	6,39	0,59	0,060	0,52	0,187	0	0,328	0,422	2,019	2,019	1,499	1,832	0,286	unter 0,1	—	0,062	1,53
0,9968	7,11	0,59	0,060	0,52	0,215	0	0,280	0,408	2,111	2,079	1,559	1,489	0,246	0,132	—	0,0427	1,47
0,9954	7,23	0,525	0,064	0,45	0,220	0	0,32	0,335	1,952	1,943	1,493	1,418	0,189	0,109	—	weit unter der Grenze	2,0
0,9956	7,10	0,49	0,068	0,41	0,173	0	0,308	0,318	2,041	2,041	1,636	1,551	0,192	0	—	„	2,17

mit den Fehlern, welche durch zu starke Luftberührung bei nicht entsprechender Schwefelung entstehen (rahn, hochfarbig, stumpf im Geschmack). 42 M. — 8. Ausgeprägt saurer, harter, aber gesunder Clarettwein, dessen unreife Art sich aus der Peronospora-Erkrankung des Stockes erklärt.

Geschmackliche Eigenschaften und Wert der Rotweine: 1. Reifer, milder Burgunderrotwein, der infolge seines Alters schon etwas gezehrt erscheint, mit der bezeichnenden Art guter Lothringer Rotweine. 70 M. — 2. Jüngerer, daher noch saftiger, milder, reifer Lothringer Burgunderrotwein aus gutem Jahrgang. 70 M. — 3. Dem vorhergehenden Wein ähnlich, aber edler und rassiger. 85 M. — 4. Dem Wein 3 ähnlich, aber weniger fein und sauber. 70 M.

Digitized by Google

Tabelle

Jahrgang 1906. Weine aus dem Versuchskeller der

Untersucht zur Zeit des zweiten

Laufende Nr.	Tag der Probeentnahme 1907	Gemarkung	Lage	Bodenart	Traubensorte	Spezifisches Gewicht	In 100 ccm: Alkohol	Gesamtsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Gesamt-Weinsäure	Freie Weinsäure	An Kali gebundene Weinsäure	Weinstein	An alkalische Erden gebundene Weinsäure	Milchsäure	Möslingers Säurerest
					A. Weiß-												
1	Feb.	Colmar	Endlen	Kies	Knipperle	0,9992	8,29	0,53	0,060	0,46	0,123	0	0,123	0,154	0	0,489	0,393
2	„	„	„	„	Sylvaner	0,9978	7,21	0,68	0,184	0,46	0,205	0	0,200	0,250	0,005	0,351	0,352
3	„	„	„	„	Grau- u. Weißburgunder	0,9963	8,77	0,53	0,08	0,43	0,227	0	0,120	0,148	0,107	0,134	0,316
4	„	„	„	„	Gutedel	0,9970	7,51	0,53	0,056	0,46	0,287	0,077	0,080	0,100	0,130	0,226	0,278
5	„	„	„	„	Riesling	0,9979	7,57	0,65	0,052	0,59	0,322	0,102	0,071	0,088	0,149	0,27	0,373
6	„	„	„	„	Muskateller	0,9971	7,98	0,52	0,072	0,43	0,217	0	0,140	0,171	0,074	0,237	0,322
7	„	„	„	„	Traminer	0,9985	8,66	0,55	0,08	0,45	0,187	0	0,187	0,234	0	0,32	0,356
8	„	„	„	„	Muscadelle	0,9988	7,62	0,57	0,08	0,47	0,232	0	0,131	0,164	0,101	0,227	0,354
9	„	„	„	„	Gemisch I: Blancdoux, Orange, Manharttraube, Morillon, Kokoulu, Kara, Sauvignon, Malvoisier	0,9960	8,91	0,49	0,050	0,43	0,190	0	0,190	0,238	0	0,202	0,332
10	„	„	„	„	Gemisch II: Elbling, Rauschling, Wippacher, Putzschere, Lamberttr., Balafant, Sarfèler, Trollinger, Heunisch	0,9991	7,47	0,62	0,068	0,54	0,268	0,032	0,060	0,075	0,176	0,204	0,385
11	„	„	„	„	Clarettwein aus Burgunder, St. Laurent, Lasca, Gamet, Limberger, Müllerrebe	0,9987	8,46	0,90	0,044	0,85	0,305	0,015	0,128	0,160	0,162	0,11	0,685
12	„	„	Winzenheimer straße	Lehm	Gemisch zahlreicher Sorten	0,9971	8,11	0,67	0,060	0,60	0,313	0,032	0,080	0,100	0,201	0,232	0,422
13	„	Wettolsheim	—	„	Gutedel	0,9946	7,80	0,63	0,06	0,56	0,347	0,097	0,131	0,164	0,119	0,212	0,333
14	„	Rufach	Waldweg	„	Grau-u. Schwarzburgunder, Sylvaner, Gutedel	0,9957	8,07	0,695	0,056	0,63	0,335	0,050	0,116	0,145	0,169	0,406	0,432
					B. Rot-												
1	Feb.	Colmar	Endlen	Kies	Burgunder	1,0001	7,51	0,55	0,120	0,40	0,200	0	0,200	0,247	0	0,236	0,300
2	„	„	„	„	Portugieser	0,9984	5,74	0,55	0,310	0,16	Spur	0	0	0	0	0,330	0,162

Geschmackliche Eigenschaften und Wert der Weißweine: 1. Voller, plumper Knipperlewein mit nicht ganz sauberer Art. Trotz der Fülle und Schwere nur ein gewöhnlicher Wein. 45 M. — 2. Von sehr stark faulen und wurmigen Trauben stammend. Durch hohen Gehalt an flüchtiger Säure stark fehlerhaft, im übrigen aber nicht zu beurteilen. — 3. Voller, schwerer, sehr reifer weißer Burgunderwein mit ausgeprägtem Clevnerbukett. Vertreter schwerer Elsässischer Qualitätsweine. 70 M. — 4. Leichter, dünner Tischwein mit dem charakteristischen Gutedelbukett. Vertreter eines dünnen Weines von Massentrauben. 43 M. — 5. Nicht ganz reifer, daher etwas harter, aber pikanter Rieslingwein mit muskatellerartigem Bukett. 65 M. — 6. Reifer, aber nicht zu schwerer, frischer Muskatellerwein mit sehr stark ausgeprägtem Bukett. 75 M. — 7. Sehr reifer, schwerer, überaus korperreicher, noch unentwickelter Traminerwein mit großem Gewürztraminerbukett. 75 M. — 8. In der Säure nicht ganz sauberer, dünner, fremdartiger Wein mit Feigenbukett. 48 M. — 9. Schwerer, sehr reifer, milder Qualitätswein im Charakter bester Zwickerweine aus gemischtem

Digitized by Google

II.

landwirtschaftlichen Versuchsstation Colmar.

Ablassens als Jungwein.

sind enthalten g

Extrakt	Extrakt nach Abzug des Zuckers	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säuren	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Asche	Zucker	Glyzerin	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Stickstoff		Kali	Natron	Kalk	Magnesia	Chlor	Ges.-Alkalität in ccm Normal-Natronlauge	Wasserlösl. Alkalit. in ccm Normal-Natronl.	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin
weine.																		
3,328	3,328	2,868	2,798	0,435	0,07	0,703	0,0388	0,0425	0,1160		0,2273	0,0037	0,0160	0,0205	0,0098	4,73	3,20	8,48
2,565	2,565	2,105	1,880	0,269	unter 0,1	0,543	0,0324	0,0515	0,1148 / 0,1136	0,1142	0,1192	0,0003	0,0102	0,0203	0,0048	1,83	1,33	7,54
2,799	2,799	2,369	2,269	0,231	„	0,753	0,0277	0,0412	0,109 / 0,109	0,109	0,0911	0,0045	0,0118	0,0205	0,0053	1,90	0,80	8,58
2,566	2,524	2,064	1,994	0,201	0,142	0,845	0,0255	0,0371	0,0681		0,0855	0,0019	0,0107	0,0174	0,0063	1,4	0,53	11,25
2,738	2,680	2,090	2,030	0,224	0,158	0,723	0,0338	0,0372	0,0875		0,0922	0,0006	0,0131	0,0184	0,0070	1,47	0,47	9,55
2,653	2,653	2,223	2,133	0,250	0,1	0,832	0,0254	0,0471	0,0787 / 0,0792	0,07895	0,1133	0,0021	0,0124	0,0171	0,0039	1,93	0,93	10,42
3,394	3,394	2,944	2,844	0,279	unter 0,1	0,772	0,0426	0,0535	0,1820 / 0,1815	0,18175	0,1220	0,0018	0,0113	0,0218	0,0063	1,93	1,27	8,91
2,908	2,908	2,438	2,338	0,259	„	0,754	0,0336	0,0412	0,1002 / 0,1006	0,1004	0,1101	0,0026	0,0132	0,0230	0,0059	2,17	0,87	9,89
2,742	2,742	2,312	2,252	0,232	0,074	0,842	0,0290	0,0472	0,0987 / 0,1003	0,0995	0,1025	0,0019	0,0105	0,0203	0,0088	1,87	0,70	9,45
2,891	2,818	2,278	2,198	0,263	0,173	0,739	0,0492	0,0569	0,1129 / 0,1120	0,11245	0,1024	0,0036	0,0188	0,0172	0,0096	1,57	0,40	9,89
3,237	3,147	2,297	2,247	0,238	0,19	0,827	0,0278	0,0457	0,0856 / 0,0849	0,08525	0,0969	0,0018	0,0184	0,0204	0,0062	1,93	0,85	9,77
2,721	2,681	2,081	2,011	0,192	0,140	0,861	0,0289	0,0268	0,0642 / 0,0649	0,06455	0,0753	0,0049	0,0138	0,0174	0,0092	1,87	0,53	10,62
1,89	1,89	1,340	1,260	0,190	unter 0,1	0,568	0,0222	0,0253	0,0331 / 0,0335	0,0333	0,0772	0,0016	0,0110	0,0133	0,0037	1,67	0,87	7,28
2,307	2,291	1,661	1,596	0,199	0,116	0,68	0,0271	0,0216	0,0560 / 0,0555	0,05575	0,0869	0,0004	0,0121	0,0183	0,0047	1,90	0,77	8,43
weine.																		
3,155	3,083	2,738	2,533	0,348	0,172	0,744	0,0461	0,0579	0,0833 / 0,0821	0,0827	0,1657	0,0020	0,0146	0,0228	0,0049	2,90	1,57	9,91
1,964	1,964	1,804	1,414	0,420	0	0,349	0,0431	0,0417	0,0700 / 0,0711	0,07055	0,2208	0,0007	0,0182	0,0162	0,0049	3,87	3,03	6,08

Satz. 70 M. — 10. Leichter, pikant säuerlicher Zwickerwein. 50 M. — 11. Aus faulen blauen Trauben gekelterter Clarettwein mit pikanter, aber bei der Schwere und Fülle des Weines nicht auffallender Säure. Der Geschmack der faulen Trauben ist durch geeignete Kellerbehandlung schon fast ganz abgebaut. Verkauft zu 46 M. — 12. Kräftiger, etwas säuerlicher Tischwein, aus gemischtem Satz. Trotz der geringen Lage und der Mitkelterung spätreifender Sorten ein sehr brauchbarer Tischwein. Verkauft zu 46 M. — 13. Dünner, leichter, pikantsäuerlicher Tischwein. 40 M. — 14. Kräftiger, aber infolge der hohen und kühlen Lage etwas unreifer Zwickerwein. 43 M.

Geschmackliche Eigenschaften und Wert der Rotweine: 1. Sehr reifer, in der Farbe gut gedeckter und gesunder Burgunderrotwein mit sehr feiner Art und ausgeprägtem Burgunderbukett. 70 M. — 2. Aus stark angefaulten und wurmstichigen Portugiesertrauben gewonnen. Trotz sorgfältigster Kellerbehandlung stark stichig geworden und zwar erst, nachdem der Wein bereits längere Zeit im spundvollen Faß lagerte.

Die Weine des Versuchskellers der landwirtschaftlichen Versuchsstation zeigen in ihren relativ hohen Alkohol- und niedrigen Säuregehalten recht deutlich, wie sehr in geringen Jahren durch sorgfältige Pflege der Reben und späte Lese der Trauben die Weinqualität beeinflußt werden kann. Keiner der Weine des Kellers hätte es wegen seiner Unreife nötig gehabt, gezuckert zu werden, obwohl die Reben, aus welchen die Weine gewonnen sind, sämtlich ganz in der Ebene, also in geringster Lage liegen.

Besonders auffallend sind die hohen Extrakt- und Aschengehalte der Weine; erstere betragen mit nur zwei Ausnahmen erheblich über 2 g, teilweise sogar über 3 g auf 100 ccm Wein. Diese Befunde sind um so bemerkenswerter, als alle Weißweine sofort nach der Lese abgekeltert wurden und nicht im mindesten auf den Beeren gegoren haben. Diese Zahlen beweisen, was auf noch breiterer Basis aus den Tabellen III gefolgert werden kann, daß die Weine des Jahrgangs 1906 in Elsaß-Lothringen im allgemeinen sehr extraktreiche gewesen sind.

Aus den Zahlen für den Säuregehalt erscheint bemerkenswert, daß der Knipperle (Ortlieber) einen besonders hohen Milchsäuregehalt aufweist, eine Erscheinung, durch die er sich in allen Jahrgängen vor den übrigen Weinen des Versuchskellers auszeichnet.

Die flüchtige Säure in dem Wein Nr. 2 der Weißweine (Sylvaner) und Nr. 2 der Rotweine (Portugieser) war im ersten Stadium der Entwicklung dieser Weine ganz normal. Erst bei der Lagerung in den stets mit aller Sorgfalt spundvoll gehaltenen Fässern trat allmählich die flüchtige Säure in fehlerhafter Weise hervor, bis schließlich der eine dieser Weine, der Portugieser, vollkommen stichig war, der Sylvaner aber stark fehlerhaft wurde. Es bieten diese Weine sonach ein Bild des Stichigwerdens, das vollständig abweicht von der allgemein verbreiteten Anschauung, nach welcher das Stichigwerden in erster Linie durch übermäßige Berührung der Weine mit Luft verursacht werde und daß Luftzutritt eine wesentliche Voraussetzung für das Stichigwerden der Weine sei. Beide Weine waren während der Erkrankung mit Bakterien dicht erfüllt. Hand in Hand mit der Bildung der Essigsäure ging eine starke Verminderung der Weinsäure, die in dem stark erkrankten Portugieser bis auf Spuren zersetzt wurde. Daß in der Kellerbehandlung der Weine ein Fehler gemacht sei, auf welchen die Entstehung des Stiches zurückgeführt werden könnte, erscheint vollständig ausgeschlossen. Als mögliche Ursache der Erkrankung kommt vielleicht in Betracht, daß beide Traubensorten sehr stark von Fäulnis und Wurm heimgesucht waren.

Hingewiesen sei noch darauf, daß die beiden kranken Weine im Verhältnis zum Alkoholgehalt einen sehr niedrigen Glyzeringehalt aufweisen, eine Erscheinung, die nach unseren Erfahrungen nicht eine Folge geringer Glyzerinbildung bei der Gärung, sondern einer Glyzerinzersetzung in dem schon vergorenen Wein durch Bakterien ist.

Ganz auffallend ist bei den Weinen des Versuchskellers der außerordentlich hohe Stickstoffgehalt, was sich, wenn auch in weniger ausgeprägtem Maße, bei den 1906er Weinen aus dem Lande (Tabelle III) wiederholt. Einzelne der Weine, die bis 0,18 g Stickstoff in 100 ccm aufweisen, erreichen damit Gehalte, die das Drei- bis Vierfache

des durchschnittlichen Stickstoffgehaltes unserer Weine betragen. Eine Erklärung für diesen Befund kann nicht gegeben werden. Vielleicht hat dazu der Umstand etwas beigetragen, daß die Monate August und September für unsere Weinbaugebiete außerordentlich regenarm waren, sodaß die Beeren in ihrer Größenentwicklung in diesen beiden Monaten in manchen Weinbergen, namentlich solchen mit trockenen Böden, fast gar keine Fortschritte machten. Infolgedessen wurden gerade in den Reben des Weinbauinstitutes Oberlin in der Lage Endlen (Hardtlage mit Kiesboden) vielfach Trauben geerntet, die zur Zeit der Lese Erbsengröße noch nicht überschritten hatten. Die Beeren waren daher an dem Saft des Beerenfleisches verhältnismäßig arm, an dem Saft der Hülsen und Butzenpartien aber sehr reich. Der Durchschnittsmost der Beeren näherte sich daher in seiner Zusammensetzung sehr dem Nachdruck der Trauben normaler Jahre.

Bei der Fortsetzung unserer Untersuchungen über den Natrongehalt der Weine wurde auch im Jahrgang 1906 festgestellt, daß die Naturweine in der Mehrzahl der Fälle so geringe Mengen dieses Mineralstoffs enthalten, daß eine genaue Bestimmung der auf 100 ccm Wein höchstens wenige Milligramme betragenden Natronmenge nur in größeren Weinmengen (etwa $^1/_2$ l) möglich wäre. Als höchster Natrongehalt wurden 0,49 mg in 100 ccm festgestellt.

Die Tabelle III enthält die Analysen derjenigen Jungweine des Jahrgangs 1906, die von privaten Besitzern aus dem Lande eingesandt oder bei diesen erhoben waren. Lothringen ist dabei nur mit einer kleinen Zahl von Proben vertreten, was sich aus der geringen Ernte, die überdies zum guten Teil zu Haustrunk verarbeitet wurde, zur Genüge erklärt. Die wenigen mitgeteilten Analysen beziehen sich auf solche Lothringer Weine, die weit über dem Durchschnitt der Weine des Bezirkes stehen und für die allgemeine Erzeugung Lothringens daher nicht maßgebend sind.

Aus Unter- und Ober-Elsaß ist die Zahl der eingegangenen Weine eine erheblich größere, sodaß alle wichtigeren Weingattungen mit einigen Nummern vertreten sein dürften. Nach der Beurteilung des Berichterstatters sind aber, zumal im Ober-Elsaß, die besseren mit einer größeren Zahl vertreten als ihrer Beteiligung an der Gesamterzeugung entspricht. Der Durchschnitt der gefundenen Zahlen dürfte daher dem Durchschnitt der Erzeugung nicht ganz entsprechen; letzterer wird vielmehr etwas ungünstiger gewesen sein, als man aus dem allgemeinen Zahlenbilde schließen sollte.

Besonders sei hervorgehoben, daß infolge der starken Nachfrage, die im Herbste gerade nach den geringsten Mosten herrschte, diese in der Hauptmenge schon im Herbst zum Zwecke der Zuckerung von einheimischen und auswärtigen Händlern aufgekauft wurden. In manchen Gemeinden war daher gerade von den geringsten Weinsorten im Frühjahr 1907 gar kein größerer Vorrat mehr vorhanden; deren Heranziehung zur Weinstatistik hat daher nur in verhältnismäßig geringer Zahl erfolgen können.

Die nachstehende Zusammenstellung gibt ein Bild über die in Ober- und Unter-Elsaß beobachteten höchsten und niedrigsten Gehalte der Weine an einigen wichtigeren Bestandteilen.

Digitized by Google

	Ober-Elsaß		Unter-Elsaß	
	Höchstgehalt	Niedrigster Gehalt	Höchstgehalt	Niedrigster Gehalt
Alkohol	10,57	6,95	9,64	6,28
Extrakt nach Abzug des Zuckers	2,998	1,758	2,663	1,985
Extrakt nach Abzug der nichtflüchtigen Säuren	2,198	1,258	2,060	1,403
Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	2,14	1,208	2,000	1,363
Gesamtsäure	0,97	0,38	0,95	0,52

Diese Zahlen bestätigen das schon in der Moststatistik 1906 ausgesprochene Urteil, daß dieser Jahrgang nicht zu den ganz geringen, sondern mehr zu den kleinen Mittelweinen zu zählen ist. Insbesondere tritt dies darin hervor, daß die sehr niedrigen Alkoholgehalte und die sehr hohen Säuregrade ganz fehlen. Bei der Mehrzahl der kleinen Tischweine bewegt sich der Alkoholgehalt zwischen 7 und 8 g, der Säuregehalt zwischen 0,45 und 0,75 g. Der höchste Säuregehalt liegt noch unter 10 ‰. Dabei sind die Extraktgehalte durchschnittlich sehr hohe. Dieselben liegen fast allgemein über 2 g und in vielen Fällen sogar noch erheblich höher. Nur bei einigen dünnen Gutedelweinen und ähnlichen leichten Gewächsen von Massentrauben sinkt der Extraktgehalt bis gegen 1,8 g und etwas darunter. Im allgemeinen kennzeichnet sich der Jahrgang 1906 durch die ausgeführten Analysen als ein überaus extraktreicher Jahrgang.

Daß in gutgepflegten Reben besserer Lagen auch ganz vorzügliche Weine gewonnen wurden, zeigen die analytischen Zahlen und die Bemerkungen über Wert und geschmackliche Eigenschaften der Weine.

Tabelle

Jahrgang 1906. Weine, erhoben bei privaten Besitzern des Landes und

Laufende Nr.	Tag der Probeentnahme 1907	Gemarkung	Lage	Bodenart	Traubensorte
					A. Weiß-
					Ober-
1	3.	Sulzmatt	Sonnenköpfle	Kalkboden	Meist Knipperle
2	3	„	Wolfhag	Sandboden	Weiß- u. Grauburgunder
3	3.	„	Verschiedene Lagen	Verschieden	Meist Elbling
4	8. 3.	Rufach	Haul	Kalk	Gutedel, Putzschere, Knipperle, Elbling
5	11. 3.	„	„	„	Bukettraube
6	11. 3.	„	„	„	Olber
7	11. 3	„	„	„	Gewürztraminer, Weiß- und Grauburgunder

Digitized by Google

Auch die Mineralstoffgehalte sind im allgemeinen hoch. Nur für die Gemarkungen Rufach, Wolxheim und Rappoltsweier wurden Weine mit niedrigem Mineralstoffgehalt festgestellt, darunter ein Wein, dessen Gehalt unter die gesetzlichen Mineralstoffgrenzen für gezuckerte Weißweine sinkt (Wein Nr. 88 mit 0,126 g). Die mineralstoffarmen Weine stammen sämtlich aus steinigen, trockenen Kalk- oder Granitböden.

Mit der eben erwähnten einzigen Ausnahme bezüglich des Mineralstoffgehaltes liegen alle Weine mit ihren Gehalten erheblich über den Mindestgehalten, welche zurzeit für die gezuckerten Weine auf Grund der Bundesratsverordnung vom 2. Juli 1901 gefordert werden.

Auch die Weine der Tabelle III zeigen im allgemeinen einen hohen Stickstoffgehalt.

Der Säurerückgang in den Jungweinen war fast ganz allgemein, soweit die Moste reich an Säure waren, ein sehr starker. Das ergibt sich aus dem häufigen Vorkommen hoher Milchsäuregehalte. Sofern die Weine nur geringe Milchsäuregehalte aufweisen, war im allgemeinen auch ihr Säuregehalt noch ziemlich hoch; bei diesen Weinen ist ein weiteres Zurückgehen der Säure noch zu erwarten.

Wein Nr. 70 besteht in der Hauptmenge aus Hefepreßwein, ist also ein Naturwein, der durch Auspressen der dickflüssigen Weinhefe in Preßbeuteln gewonnen wurde. Diese Weine sind geschmacklich in der Regel sehr unsauber. In ihrer chemischen Zusammensetzung zeichnen sie sich, wie auch die vorliegende Probe, durch hohen Gehalt an Extrakt, Asche, Phosphorsäure und Stickstoff aus. Diesem Umstande verdanken die Weine eine große Beliebtheit bei denjenigen Firmen, welche die Weinvermehrung gewerbsmäßig betreiben, da die Hefepreßweine selbst eine starke Streckung vertragen und sehr geeignet sind zur Rückverbesserung überstreckter Weine.

III.

untersucht als Jungweine kurz vor, bei oder nach dem ersten Ablassen.

Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g															Ges.-Alkalität in ccm Normal-Natronlauge
	Alkohol	Gesamtsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Gesamt-Weinsäure	Freie Weinsäure	Milchsäure	Möslingers Säurerest	Extrakt	Extrakt nach Abzug des Zuckers	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säur.	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Asche	Zucker	Stickstoff	
weine.																
Elsaß.																
0,9948	8,52	0,78	0,036	0,74	0,172	0	—	0,649	2,186	2,135	1,395	1,355	0,184	0,151	—	2,03
0,9951	9,23	0,61	0,028	0,58	0,140	0	—	0,505	2,549	2,411	1,831	1,801	0,242	0,238	0,0430	2,23
0,9956	8,18	0,93	0,028	0,90	0,237	0,027	—	0,763	2,258	2,258	1,358	1,328	0,190	0	—	1,4
0,9940	7,97	0,38	0,040	0,33	0,247	0,017	0,180	0,198	1,863	1,863	1,533	1,483	0,160	unter 0,1	0,0663	1,53
0,9942	8,54	0,45	0,052	0,39	0,240	0	0,197	0,265	2,127	2,088	1,698	1,638	0,175	0,139	0,0625	1,63
0,9933	8,55	0,57	0,060	0,50	0,281	0,081	0,142	0,314	1,955	1,953	1,453	1,383	0,134	0,102	0,0616	1,38
0,9923	9,65	0,38	0,048	0,32	0,185	0	0,200	0,228	2,183	2,183	1,863	1,803	0,184	unter 0,1	0,0700	1,83

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Probeentnahme 1907	Gemarkung	Lage	Bodenart	Traubensorte
8	11. 3.	Rufach	Haul	Kalk	Riesling
9	8. 3.	„	Haul und Heide	Heide	Sylvaner, Rotgipfler
10	8. 3.	„	Haul, Westhalten, Lützeltal	Kalkboden	Portugieser, Knipperle, Elbling
11	8. 3.	„	Mambert	„	Gemischter Satz
12	16. 3.	„	Isenburg	Vogesen-Sandboden, Jurassischer Kalkboden	Gutedel, Sylvaner, Kleiner Räuschling
13	16. 3.	„	„	„	„
14	21. 3.	„	Isenburg, Hartweg	„	Gutedel, Sylvaner, Weißburgunder
15	21. 3.	„	Isenburg	Vogesen Sandboden, Jurassischer Kalkboden	Grauburgunder
16	22. 3.	„	„	„	Riesling
17	22. 3.	Rufach-Westhalten	Bollenberg	„	Traminer
18	16. 3.	Geberschweier	—	„	Gutedel, Grauburgunder Kleiner Räuschling
19	22. 3.	Egisheim	Unterer Stribicher	Sandsteinboden	Elbling und Knipperle
20	22. 3.	„	Oberer Talacker	Guter Grundboden mit Sandstein	Gutedel
21	25. 3.	„	Groth	Kalkboden	Knipperle
22	25. 3.	„	Eich	Kalkhaltiger Tonboden und Letten	Elbling und Bukett-traube
23	25. 3.	„	Mittlerer Berg	—	Knipperle, Elbling, Gutedel
24	25. 3.	„	Eich	Starker Boden, kalkhaltig	Vorwiegend Elbling, nebenbei Gutedel u. Knipperle
25	28. 3.	„	„	Leichter Kalkboden	Weiß- und Grauburgunder u. Knipperle
26	27. 3.	„	Dreistein und Groth	1. Schwerer Tonboden, 2. Tonboden mit Sand und Kalk	¹/₆ Gewürztraminer, ¹/₆ Muskateller, ¹/₂ Riesling
27	3. 4.	Ammerschweier	Purlert, Sommerberg	Lehm- und Kalkboden, fauler Granit	Riesling, Sylvaner
28	3. 4.	„	Birgele und Bastub	Kiesboden	Knipperle
29	3. 4.	„	Holderbaum und Struet	Ersterer, starker Kiesbod., letzterer, Lehmbod.	Gutedel
30	3. 4.	„	Berglage, Purberg	Kalk	Weiß u. Grauburgunder
31	8. 4.	„	Oberwinkel	Tiefgründiger Sandbod.	Knipperle
32	8. 4.	„	Ebene, Oweg und Prediger	Lehm- u. Grundboden	Gutedel
33	8 4.	„	Neutal (tiefe, kalte Lage)	Sand-, Grund- und Lehmboden	Gutedel mit ¹/₆ Knipperle

Digitized by Google

Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g																Ges.-Alkalität in ccm Normal-Natronlauge
	Alkohol	Gesamtsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Gesamt-Weinsäure	Freie Weinsäure	Milchsäure	Möslingers Säurerest	Extrakt	Extrakt nach Abzug des Zuckers	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säur	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Asche	Zucker	Stickstoff	
0,9933	8,73	0,45	0,044	0,40	0,252	0,037	0,14	0,251	1,973	1,945	1,545	1,495	0,164	0,128	0,0532	1,43
0,9936	8,45	0,42	0,044	0,37	0,217	0	0,207	0,257	1,948	1,948	1,578	1,528	0,174	unter 0,1	0,0572	1,67
0,9941	8,10	0,42	0,052	0,36	0,202	0	0,216	0,254	2,010	2,010	1,650	1,590	0,193	"	0,0560	1,9
0,9935	8,84	0,51	0,052	0,45	0,267	0,027	0,313	0,298	2,115	2,106	1,656	1,596	0,167	0,109	0,0677	1,6
0,9956	7,40	0,54	0,048	0,48	0,192	0	0,347	0,384	2,042	2,033	1,553	1,493	0,211	0,109	0,0382	2,03
0,9959	7,35	0,57	0,034	0,53	0,207	0	0,269	0,425	2,052	2,052	1,522	1,482	0,208	unter 0,1	0,0369	1,97
0,9934	8,65	0,49	0,052	0,43	0,197	0	0,347	0,327	1,964	1,961	1,531	1,471	0,191	0,103	0,0422	1,93
0,9930	9,87	0,49	0,056	0,42	0,18	0	0,339	0,330	2,295	2,257	1,837	1,767	0,225	0,138	0,0532	2,00
0,9955	8,94	0,75	0,032	0,71	0,232	0	0,096	0,594	2,484	2,432	1,722	1,682	0,219	0,152	0,0394	2,07
0,9953	8,80	0,50	0,044	0,45	0,327	0,102	0,142	0,269	2,454	2,454	2,004	1,954	0,176	unter 0,1	—	1,50
0,9946	8,15	0,54	0,046	0,46	0,212	0	0,330	0,377	2,050	2,031	1,571	1,491	0,194	0,119	0,0439	1,8
0,9972	7,10	0,93	0,034	0,89	0,257	0	0,095	0,760	2,217	2.217	1,327	1,287	0,182	unter 0,1	—	2,07
0,9949	7,95	0,60	0,034	0,56	0,237	0	0,399	0,440	2,028	1,993	1,433	1,393	0,166	0,135	0,0345	1,8
0,9934	7,95	0,38	0,060	0,31	0,095	0	0,317	0,258	1,788	1,788	1,478	1,408	0,215	unter 0,1	—	2,50
0,9949	8,01	0,54	0,040	0,49	0,140	0	0,279	0,420	2,102	2,102	1,612	1,562	0,206	"	0,0408	2,00
0,9936	8,24	0,54	0,060	0,47	0,155	0	0,344	0,388	1,970	1,970	1,500	1,430	0,185	"	—	1,97
0,9945	8,48	0,59	0,036	0,55	0,227	0	0,373	0,432	2,155	2,155	1,605	1,565	0,203	"	0,0268	2,20
0,9933	8,95	0,58	0,046	0,53	0,195	0	0,344	0,426	1,998	1,998	1,468	1,418	0,160	"	—	1,73
0,9937	8,45	0,49	0,058	0,42	0,162	0	0,346	0,337	1,901	1,901	1,481	1,411	0,172	"	0,0357	1,87
0,9959	7,52	0,44	0,040	0,39	0,117	0	0,331	0,332	2,147	2,147	1,757	1,707	0,251	"	0,0518	2,27
0,9975	6,70	0,45	0,048	0,39	0,135	0	0,366	0,323	2,231	2,222	1,832	1,772	0,282	0,109	—	2,60
0,9961	7,77	0,62	0,026	0,59	0,165	0	0,247	0,506	2,224	2,199	1,609	1,579	0,235	0,125	0,0362	2,20
0,9947	9,62	0,88	0,036	0,84	0,202	0	0,075	0,734	2,612	2,593	1,753	1,713	0,190	0,119	—	1,97
0,9966	7,45	0,45	0,044	0,40	0,137	0	0,398	0,327	2,387	2,378	1,978	1,928	0,315	0,109	—	3,07
0,9960	7,17	0,54	0,044	0,49	0,172	0	0,412	0,399	2,050	2,050	1,560	1,510	0,227	unter 0,1	—	2,27
0,9961	7,16	0,43	0,048	0,37	0,112	0	0,400	0,314	2,048	2,048	1,678	1,618	0,268	"	—	2,4

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Probeentnahme 1907	Gemarkung	Lage	Bodenart	Traubensorte
34	3.	Kaysersberg	Schloßberg	Sandboden mit Granitunterlage	Knipperle
35	3.	„	Ackergut	Gewöhnlicher Sandboden	Knipperle, Gutedel, Elbling
36	3.	Beblenheim	Mittlere Lage	Kalkboden	Gutedel
37	3.	„	Hügellage	„	Gemischter Satz
38	25. 2.	Reichenweier	Dambächel	Ziemlich schwerer Tonboden	Gutedel
39	1. 3.	„	$^{2}/_{3}$ Weißengrund, $^{2}/_{3}$ Boden, $^{1}/_{3}$ Rosacker	Guter schwerer Lettenboden, Boden etwas leichter, Rosacker noch leichter (Kalkstein)	Zum größten Teil Gutedel, etwas Portugieser und Weiß und Grauburgunder
40	18. 2.	„	Weißengrund, Seidenfaden	Sehr schwerer Tonboden	Gutedel
41	20. 2.	„	$^{2}/_{3}$ Weißengrund (Reichenweirer Bann), $^{1}/_{3}$ Glockerner (Beblenheimer Bann)	1. Schwerer Lettenboden, 2. Lehmboden	Gutedel mit etwas Riesling
41a	6. 3.	„	Münzter	Schwerer Lettenboden	Reiner roter Traminer
42	22. 3.	„	Pflostik	Guter Sandboden	Traminer
43	1. 3.	„	$^{1}/_{2}$ Bühl und Pflostik, $^{1}/_{4}$ Hunaweier Ringenschule und Harth	Kalkboden, grober Kies mit Lettenunterlage, grober Sand	Gutedel, Knipperle und Weiß- und Grauburgunder
44	6. 3.	„	$^{1}/_{4}$ Obere Mühlfont, $^{1}/_{4}$ Pflostik, $^{1}/_{2}$ Schönenburg	Schwerer Lettenboden, Kalksteinboden, schwerer Grundboden	Reiner Riesling
45	20. 2.	„	$^{2}/_{3}$ Streng, $^{1}/_{3}$ Hey	Lehm- und Tonboden, schwerer Sandgranit	Gutedel
46	4. 3.	„	Hey	Leichter, hitziger Boden	„
47	27. 2.	„	Brückel	Gipshaltiger Tonboden mit Lettenunterlage	„
48	18. 2.	„	Hagenau	Lehm- und Tonboden	„
49	20. 2.	„	Kienzheimer Weg	Grober Granitsandbod.	„
50	25. 2.	„	Kienzenweg	Grober Sandboden	Weiß- u. Grauburgunder
51	1. 3.	„	$^{1}/_{4}$ Hinterer Kienzenweg, $^{1}/_{2}$ Gerolstein, $^{1}/_{4}$ Hunaweier Grün (alles geringe Lage)	Grober Kiessandboden, schwerer kalter Lettenboden, grober Sand	Gutedel, Knipperle und Elbling
52	27. 2.	„	Hinterstädtel	Gipshaltiger Tonboden mit Lettenunterlage	Traminer, Riesling
53	18. 2.	„	Verschiedene Lagen	Grober Sandboden	Gutedel, etw. Knipperle
54	22. 2.	„	„	Meistens Sandboden	Gutedel mit Knipperle
55	22. 2.	„	„	Tonboden	Gutedel
56	22. 2.	„	„	—	Riesling
57	25. 2.	„	„	—	Gemisch
58	25. 2.	„	„	Ton- und Lehmboden	Gutedel

Digitized by Google

Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Gesamtsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Gesamt-Weinsäure	Freie Weinsäure	Milchsäure	Möslingers Säurerest	Extrakt	Extrakt nach Abzug des Zuckers	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säur.	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Asche	Zucker	Stickstoff	Ges.-Alkalität in ccm Normal-Natronlauge
0,9959	7,98	0,51	0,044	0,46	0,142	0	0,31	0,384	2,305	2,305	1,845	1,795	0,302	unter 0,1	0,0638	2,53
0,9963	7,47	0,49	0,044	0,44	0,107	0	0,387	0,382	2,225	2,225	1,785	1,735	0,268	„	—	2,27
0,9949	7,92	0,48	0,044	0,43	0,160	0	0,371	0,345	2,097	2,097	1,667	1,617	0,256	„	0,0306	2,33
0,9939	7,93	0,45	0,046	0,39	0,202	0	0,264	0,292	1,843	1,843	1,453	1,393	0,172	„	0,0498	1,77
0,9949	7,48	0,54	0,036	0,50	0,242	0	0,240	0,374	1,758	1,758	1,258	1,218	0,205	„	—	2,00
0,9948	7,88	0,50	0,028	0,47	0,252	0	0,287	0,339	1,97	1,97	1,500	1,470	0,184	„	0,0437	2,07
0,9949	7,59	0,52	0,038	0,47	0,228	0	0,274	0,359	1,906	1,906	1,436	1,386	0,192	„	—	1,87
0,9952	7,11	0,58	0,036	0,53	0,298	0,018	0,323	0,377	1,788	1,788	1,258	1,208	0,174	„	—	1,87
0,9943	9,86	0,58	0,040	0,53	0,260	0	0,167	0,400	2,481	2,481	1,951	1,901	0,182	„	0,0973	1,87
0,9966	10,14	0,86	0,050	0,80	0,187	0	0,049	0,704	3,227	2,998	2,198	2,138	0,1830	0,329	—	1,83
0,9958	7,38	0,54	0,042	0,49	0,227	0	0,380	0,375	2,095	2,095	1,605	1,555	0,196	unter 0,1	0,0486	2,03
0,9965	8,47	0,70	0,030	0,66	0,295	0,025	0,086	0,503	2,637	2,606	1,946	1,906	0,199	0,131	0,0859	1,8
0,9949	7,44	0,52	0,026	0,49	0,238	0	0,281	0,369	1,785	1,785	1,295	1,265	0,188	unter 0,1	—	1,83
0,9951	7,48	0,51	0,028	0,48	0,210	0	0,311	0,370	1,988	1,988	1,508	1,478	0,192	„	0,0273	2,00
0,9937	8,40	0,42	0,032	0,38	0,282	0,012	0,290	0,233	2,056	2,056	1,676	1,636	0,178	„	—	1,8
0,9946	7,87	0,50	0,032	0,46	0,243	0	0,267	0,339	1,924	1,924	1,464	1,424	0,210	„	—	1,87
0,9962	6,95	0,51	0,040	0,46	0,258	0	0,293	0,334	1,921	1,921	1,461	1,411	0,207	„	—	1,93
0,9948	8,97	0,90	0,048	0,84	0,267	0,042	0,188	0,686	2,335	2,335	1,495	1,435	0,160	„	—	1,50
0,9953	7,93	0,49	0,036	0,45	0,197	0	0,318	0,347	2,142	2,142	1,692	1,652	0,189	„	0,0381	2,13
0,9943	9,79	0,66	0,036	0,62	0,190	0	0,214	0,520	2,60	2,60	1,980	1,940	0,194	Spuren	—	1,8
0,9959	7,19	0,57	0,037	0,52	0,238	0	0,315	0,405	2,00	2,00	1,48	1,43	0,212	unter 0,1	—	2,13
0,9963	8,04	0,69	0,032	0,65	0,205	0	0,183	0,552	2,40	2,384	1,734	1,694	0,240	0,116	0,054	2,6
0,9949	8,41	0,68	0,024	0,65	0,222	0	0,065	0,538	2,224	2,198	1,548	1,518	0,184	0,126	0,0746	2,07
0,9960	8,62	0,75	0,050	0,69	0,275	0,025	0,054	0,541	2,612	2,612	1,922	1,862	0,177	unter 0,1	0,0342	1,67
0,9947	8,14	0,66	0,034	0,62	0,262	0,017	0,222	0,479	2,017	2,017	1,397	1,357	0,180	„	—	1,63
0,9950	7,65	0,52	0,044	0,47	0,210	0	0,293	0,360	1,884	1,884	1,414	1,364	0,196	„	—	1,8

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Probeentnahme 1907	Gemarkung	Lage	Bodenart	Traubensorte
59	27. 2.	Reichenweier	Verschiedene Lagen	Tonboden und sandiger Lehmboden	Gutedel
60	6. 3.	„	„	Guter Boden	Gutedel m. etw. Riesling
61	4. 3.	„	Verschiedene gute Lagen	Meist guter, schwerer Boden	4/5 Gutedel, 1/5 Weiß- und Grauburgunder
62	27. 2.	Reichenweier u. Zellenberg	Verschiedene südliche Berglagen	Tonboden, teilweise kalkhaltig und sandiger Lehmboden mit Lettenunterlage	1/3 Gutedel, 1/3 Knipperle und Burgunder und etwas Muskateller
63	20. 2.	Hunaweier	Hart an Reichenweier anstoßend	Sand und Kies mit Letten im Untergrund	2/3 Knipperle, 1/6 Malvoisier, 1/6 Sylvaner
64	1. 3.	Hunaweier u. Zellenberg	2/3 Böhl u. Mühlfaß 1/3 Zellenberg: Koetzler	Guter schwerer Lehmboden	Gutedel mit etwas Sylvaner u. Weiß- u. Grauburgunder
65	20. 3.	Hunaweier	—	Jurassischer Kalkboden	Riesling
66	4.	Rappoltsweiler	Colmarer Weg	Leichter Sandboden	„
67	4.	„	Gans	Mittelschwerer Ton	Traminer
68	4.	„	Forstreben	Mittelschwerer Sand	Gutedel
69	4.	„	Rosacker	Schwerer Tonboden	„
70	4.	„	—	—	Hefepreßwein [1])
71	4.	„	Kirchberg	Ton	Riesling
72	4.	„	Großberg	„	Gutedel
73	18. 2.	„	Ritterfeld, Rockenhausen	Kalkreicher Lehmboden	„
74	6.	Bergheim	—	—	Traminer
75	6.	„	—	—	Grauburgunder
76	6.	„	—	—	„
77	6.	„	—	—	Weiß- u. Grauburgunder
78	6.	Rohrschweier	—	—	—
79	6.	„	—	—	—

Unter-

80	13. 3.	Oberehnheim	Immerscher Berg, Südhang u. Stadtberg, Südwesthang	Kalksteinboden, tiefgründig mit Felsenunterlage	Gewürztraminer 06, Riesling 04
81 [2])	14. 3.	Oberehnheim u. Goxweiler	Im allgemeinen sanft geneigte Hänge	Meist schwerer Tonboden	Portugieser, Muskateller, Sylvaner, Weißburgunder, Elbling u. Rotgipfler
82	14. 3.	Wolxheim	Steingrube	Steiniger Boden	Riesling
83	14. 3.	„	Kolbsheim, Schloß Rebberg	Schwerer kalkhaltiger Tonboden	Gutedel, Knipperle u. Weißburgunder

[1]) Hefepreßwein! Abnormes Produkt, daher nicht für die Ermittelung der Grenzwerte
[2]) In Nr. 81 sind außerdem ermittelt 0,020 Schwefelsäure in 100 ccm.

Digitized by Google

Spezifisches Gewicht	Alkohol	Gesamtsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Gesamt-Weinsäure	Freie Weinsäure	Milchsäure	Möslingers Säurerest	Extrakt	Extrakt nach Abzug des Zuckers	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säur.	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Asche	Zucker	Stickstoff	Ges.-Alkalität in ccm Normal-Natronlauge
	In 100 ccm sind enthalten g															
0,9955	7,65	0,42	0,032	0,38	0,227	0	0,293	0,267	2,039	2,039	1,659	1,619	0,202	unter 0,1	0,0481	1,87
0,9955	7,79	0,51	0,038	0,46	0,210	0	0,273	0,358	2,162	2,162	1,702	1,652	0,197	"	0,0444	2,03
0,9943	8,06	0,45	0,044	0,40	0,197	0	0,310	0,297	1,982	1,982	1,582	1,532	0,192	"	0,0449	1,93
0,9935	8,55	0,40	0,036	0,36	0,202	0	0,053	0,254	2,002	2,002	1,642	1,602	0,169	"	0,0481	1,67
0,9963	7,10	0,42	0,040	0,37	0,168	0	0,330	0,286	2,040	2,040	1,670	1,620	0,234	"	—	2,2
0,9954	7,00	0,53	0,048	0,47	0,277	0	0,307	0,332	1,910	1,910	1,440	1,380	0,168	"	—	1,97
0,9967	7,83	0,79	0,036	0,75	0,337	0,077	0,100	0,538	2,478	2,440	1,690	1,650	0,194	0,133	0,0503	1,73
0,9965	8,15	0,71	0,038	0,66	0,217	0,017	0,096	0,546	2,480	2,424	1,764	1,714	0,213	0,156	—	1,33
0,9943	9,56	0,73	0,042	0,68	0,202	0	0,12	0,577	2,505	2,413	1,833	1,683	0,190	0,192	0,0511	1,53
0,9952	8,20	0,66	0,032	0,62	0,212	0	0,093	0,514	2,213	2,200	1,580	1,540	0,186	0,113	0,0381	1,43
0,9944	8,64	0,60	0,032	0,56	0,177	0	0,173	0,472	2,242	2,242	1,682	1,642	0,197	unter 0,1	—	1,60
0,9998	7,91	0,57	0,052	0,51	0,092	0,027	0,218	0,446	3,515	3,515	3,005	2,945	0,287	"	0,1896	0,43
0,9949	8,57	0,66	0,046	0,60	0,292	0,107	0,11	0,402	2,336	2,336	1,736	1,676	0,149	"	—	1,23
0,9956	7,40	0,61	0,040	0,56	0,237	0	0,243	0,442	2,082	2,073	1,513	1,463	0,176	0,109	—	1,67
0,9950	7,66	0,55	0,028	0,51	0,283	0	0,266	0,374	1,872	1,864	1,354	1,314	0,180	0,108	—	2,07
0,9931	10,57	0,65	0,078	0,55	0,185	0	0,081	0,460	2,646	2,587	2,037	1,937	0,204	0,159	—	1,67
0,9941	8,23	0,51	0,060	0,43	0,215	0	0,243	0,328	2,071	2,054	1,624	1,544	0,179	0,117	—	1,47
0,9952	8,04	0,49	0,048	0,43	0,168	0	0,276	0,346	2,360	2,307	1,877	1,817	0,206	0,153	—	1,6
0,9949	10,27	0,74	0,052	0,68	0,148	0	0,1	0,601	2,824	2,741	2,061	2,001	0,288	0,183	—	1,6
0,9948	8,88	0,43	0,032	0,39	0,043	0	0,451	0,369	2,509	2,454	2,064	2,024	0,283	0,155	—	3,2
0,9961	8,60	0,48	0,042	0,43	0,043	0	0,444	0,406	2,704	2,620	2,190	2,140	0,28	0,184	—	3,2
Elsaß.																
0,9935	9,64	0,74	0,050	0,68	0,253	0,017	0,068	0,542	2,304	2,297	1,617	1,557	0,178	0,107	0,0438	1,57
0,9955	8,50	0,95	0,024	0,92	0,242	0	0,096	0,799	2,413	2,413	1,493	1,463	0,197	unter 0,1	0,0528	2,00
0,9952	8,42	0,62	0,028	0,59	0,232	0	0,369	0,469	2,305	2,285	1,695	1,665	0,178	0,120	0,0359	1,87
0,9951	7,47	0,55	0,034	0,51	0,235	0	0,323	0,391	1,985	1,985	1,475	1,435	0,183	0,1	0,0321	2,27

heranzuziehen. Nr. 70 enthält noch außerdem 0,0497 Phosphorsäure in 100 ccm.

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Probeentnahme 1907	Gemarkung	Lage	Bodenart	Traubensorte
84	14. 3.	Wolxheim	Kolbsheim, Schloß Rebberg	Schwerer kalkhaltiger Tonboden	Weiß- und Schwarzburgunder (Clarett)
85	14. 3.	„	Kolbsheim, Hangert	Kräftiger humoser Lehmboden	Sylvaner, Gutedel und Muscadelle
86	13. 3.	„	Verschiedene Lagen	Leichter Lehmboden	Größtenteils Knipperle
87	13. 3.	„	„	Schwerer Boden, Kalk- und Sandstein	Riesling, etwas Muskateller und Elbling
88	8. 4.	„	—	Schwerer Tonboden und weißer Kalkstein	Riesling
89	11. 4.	„	Bessere Lage	Tonboden, guter Lehm, Kalksteinboden	Elbling und etwa ⅓ gemischter Satz
90	11. 4.	„	Mittlere Lage	Guter Lehm- und Tonboden	Gemischter Satz
91	11. 4.	„	Untere Lage	Feldboden, guter Lehmboden	Gemischter Satz und Knipperle
92	4.	Mittelhausen	Liebsbehl u. Tannenhag und Berg	Ton und schwerer Lehm	Heunisch, Knipperle, Sylvaner

Loth-

93	4.	St. Ruffine	Longeville	Lehmboden, schlechte Kultur	Gemisch blauer Trauben (Clarettwein)
94	6.	Scy	Nahe beim Dorf	Lehmig, tonig, geschützte Lage	Hauptsächlich Grau- und Schwarzburgunder (Clarett)

B. Rot-

Ober-

1	16. 3.	Rufach	Schloß Isenburg	Vogesensandboden, jurassischer Kalkboden	Spätburgunder
2	4.	Rappoltsweier	Gans	Mittelschwerer Ton	Burgunder und St. Laurent

Unter-

3	13. 3.	Oberehnheim	Immscher Berg, Südhang	Tiefgründiger Kalksteinboden mit Felsenunterlage	St. Laurenttraube und Schwarzburgunder
4	3.	Wolxheim	Schloß Rebberg und Hangert	Schwerer kalkhaltiger Tonboden, tiefgründiger humoser Lehm	Schwarzburgunder

¹) Nr. 1 enthält außerdem noch 0,022 Schwefelsäure in 100 ccm.
²) Nr. 2 enthält außerdem noch 0,021 Schwefelsäure in 100 ccm.

Geschmackliche Eigenschaften und Wert der Weißweine: 1. Knipperlewein aus trockener Berglage. Spritziger Tischwein mit angenehmem Bukett ohne die geschmacklichen Fehler, die sonst oft den Knipperleweinen anhaften. 45 M. — 2. Leicht auf den Beeren angegorener, rötlicher Clevnerwein (hohe Asche). Voll, kräftig, bukettreich, aber durch das Angären nicht ganz sauber. 57 M. — 3. Pikant säuerlicher, aber kräftiger Tischwein von einer Massensorte. 40 M. — 4. Tischwein von Massensorten, aber aus guten Lagen. Reif und milde, dabei von angenehmem Bukett. Besserer Tischwein. 48 M. — 5. Voller, reifer, schwerer Wein mit der ausgeprägtesten Muskatellerart der Bukettraube. Zu Verschnittzwecken wertvoll. 62 M. —

Digitized by Google

Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g Alkohol	Gesamtsäure	Flüchtige Säuren	Nichtflücht. Säuren	Gesamt-Weinsäure	Freie Weinsäure	Milchsäure	Möslingers Säurerest	Extrakt	Extrakt nach Abzug des Zuckers	Extrakt nach Abzug der nichtfl. Säur.	Extrakt nach Abzug der Gesamtsäure	Asche	Zucker	Stickstoff	Ges.-Alkalität in ccm Normal-Natronlauge
0,9959	7,63	0,52	0,052	0,46	0,158	0	0,408	0,376	2,211	2,211	1,751	1,691	0,232	unter 0,1	0,0463	2,67
0,9961	6,99	0,66	0,032	0,62	0,318	0,003	0,418	0,460	2,023	2,023	1,403	1,363	0,183	„	0,0418	2,10
0,9958	8,64	0,57	0,048	0,51	0,168	0	0,428	0,426	2,588	2,570	2,060	2,000	0,262	0,118	0,0605	3,10
0,9960	9,20	0,84	0,030	0,80	0,190	0	0,089	0,708	2,742	2,663	1,863	1,823	0,212	0,179	0,0336	2,33
0,9947	8,28	0,72	0,036	0,68	0,362	0,172	0,380	0,408	2,086	2,086	1,406	1,366	0,126	unter 0,1	0,0303	1,27
0,9955	7,57	0,67	0,056	0,60	0,287	0,027	0,386	0,443	2,056	2,053	1,453	1,383	0,148	0,103	—	1,87
0,9958	7,51	0,68	0,036	0,64	0,230	0	0,106	0,520	2,125	2,125	1,485	1,445	0,158	unter 0,1	0,0439	1,87
0,9966	7,18	0,79	0,052	0,71	0,220	0	0,420	0,615	2,226	2,226	1,516	1,436	0,172	„	—	2,10
0,9990	6,28	0,82	0,052	0,76	0,227	0	0,181	0,642	2,398	2,398	1,638	1,578	0,205	„	0,0705	2,10
ringen.																
0,9939	9,66	0,86	0,056	0,79	0,250	0,100	0,066	0,615	2,352	2,024	1,234	1,164	0,175	0,328	0,0374	1,00
0,9993	7,51	1,01	0,058	0,94	0,385	0,170	0,143	0,660	2,974	2,541	1,601	1,531	0,183	0,533	—	1,43
weine.																
Elsaß.																
0,9986	8,52	0,77	0,036	0,73	0,275	0	0,098	0,588	3,149	3,066	2,336	2,296	0,256	0,183	0,0453	2,43
0,9969	10,28	0,86	0,052	0,80	0,122	0	0,080	—	2,360	2,360	1,560	1,500	0,284	unter 0,1	—	1,53
Elsaß.																
0,9974	9,92	0,80	0,036	0,76	0,225	0	0,096	0,643	3,374	3,273	2,513	2,473	0,272	0,201	0,0533	2,87
0,9974	8,25	0,54	0,048	0,48	0,150	0	0,416	0,405	2,760	2,760	2,280	2,220	0,300	unter 0,1	0,0673	3,00

6. Rassiger, pikant säuerlicher, dabei kräftiger, voller Qualitätswein mit der schönen Gesamtart der reifen Olberweine. 62 M. — 7. Sehr schwerer, süßer, voller Traminerwein mit edlem, großem Bukett des Gewürztraminers. 80 M. — 8. Sehr feiner, überaus reifer, aber doch pikanter, hochbukettiger Rieslingwein. 90 M. — 9. Teilweise aus geringer Lage, daher gewöhnlicher Tischwein mit nicht ganz sauberer Art. 42 M. — 10. Gewöhnlicher Tischwein von geringen Traubensorten. 42 M. — 11. Aus gemischtem Satz von teilweise kranken Trauben gewonnen. 40 M. — 12. und 13. Leichte Tischweine aus gemischtem Satz. 40 M. — 14. Besserer, milder Tischwein mit Zwickercharakter. 47 M. — 15. Schwerer, voller Clevnerwein, noch etwas süß, bukett-

Digitized by Google

reich. 68 M. — 16. Etwas hochfarbiger, bukettiger, pikanter Rieslingwein. 78 M. — 17. Voller, schwerer Traminerwein, der wegen starken Rahnseins nicht zuverlässig zu beurteilen ist. — 18. Stark böcksernder Tischwein aus gemischtem Satz. Wegen des Fehlers nicht zuverlässig zu beurteilen. — 19. Sauberer, aber stark säuerlicher geringer Tischwein. Unreif. 38 M. — 20. Reiferer Tischwein von gewöhnlicher Qualität. 40 M. — 21. Kräftiger Tischwein mit milderer Art. 42 M. — 22. Bukettreicherer Tischwein mit ausgeprägterer Säure. 48 M. — 23. und 24. Unreife, gewöhnliche Tischweine. 38 M. — 25. und 26. Volle, kräftige Tischweine mit viel Edeltrauben im Charakter besserer Zwickerweine. 50—55 M. — 27. Infolge starken Rahnseins nicht sicher zu beurteilen. — 28. Typischer, gewöhnlicher, nicht ganz sauberer Knipperletischwein. 40 M. — 29. Frischer, kräftiger Gutedeltischwein mit schöner Art. 42 M. — 30. Kräftiger, pikanter Schillerwein mit schöner Burgunderart. 60 M. — 31. Milder, säurearmer, etwas plumper Knipperletischwein. 40 M. — 32. Milder, reifer Gutedeltischwein mit frischem Bukett. 42 M. — 33. Gewöhnlicher, auf den Beeren etwas angegorener Tischwein. 40 M. — 34. Plumper, gewöhnlicher Knipperletischwein. 40 M. — 35. Nicht ganz reifer, leichter Tischwein. 40 M. — 36. Infolge Rahnseins nicht zu beurteilen. — 37. Ziemlich kräftiger Zwickerwein mit angenehmem Bukett. 42 M. — 38. Leichter, etwas harter Gutedeltischwein mit sehr schöner Art. 45 M. — 39. Voller, kräftiger, sauberer Tischwein. 46 M. — 40. Milder, reifer, sehr pikanter Tischwein mit sauberer Art. 44 M. — 41. Tischwein, aber wegen des Rahnseins nicht sicher zu beurteilen. — 42. Voller, sehr schwerer, noch etwas süßer Traminerwein mit großem Bukett. 80 M. — 43. Voller, kräftiger Tischwein mit viel edler Art und Zwickercharakter. 46 M. — 44. Pikanter, würziger, reifer Rieslingwein mit frischem, an Muskateller erinnerndem Bukett. 75 M. — 45. und 46. Leichte, pikante Tischweine. 40 M. — 47. und 48. Kräftigere Gutedeltischweine. 45 M. — 49. Wegen Rahnseins nicht zu beurteilen. — 50. Clevnerwein mit Schillerfarbe. Voll, sehr kräftig, mit pikanter Säure und sehr schöner Burgunderart. 70 M. — 51. Milder, reifer Tischwein mit vorherrschender Gutedelart. 42 M. — 52. Voller, kräftiger Qualitätswein mit sehr viel Gewürz. 70 M. — 53. Säuerlich pikanter, nicht ganz reifer Gutedeltischwein. 40 M. — 54. Voller, schwererer Tischwein mit pikanter Säure. 42 M. — 55. Sehr kräftiger voller Tischwein mit pikanter Säure. 50 M. — 56. Schwerer, würziger und durch kräftige Säure pikanter Rieslingwein mit jugendlichem, an Muskateller erinnerndem Rieslingbukett. 80 M. — 57. Voller, kräftiger Tischwein im Zwickercharakter. 55 M. — 58. Geringer, dünner Tischwein, infolge der kranken Trauben nicht ganz sauber. 39 M. — 59. Sauberer Tischwein mit schöner Gutedelart. 41 M. — 60. und 61. Saubere, reife, gewürzige bessere Tischweine mit Zwickercharakter. 48 M. — 62. Infolge des Gehaltes an edlen Sorten edler, voller Tafelwein mit rassiger Art und schönem Muskatellerbukett. 65 M. — 63. Wegen Rahnseins nicht sicher zu beurteilen. — 64. Ausgeprägt leichter, flüchtiger Tischwein mit sehr sauberer Art. 40 M. — 65. Bukettreicher Riesling mit kräftiger Säure; wegen des Böcksers schwer zu beurteilen. 60 M. — 66. Sehr bukettreicher, gewürziger Rieslingwein. 65 M. — 67. Sehr alkoholreicher, voller, bukettreicher Traminerwein. 60 M. — 68. und 69. Saubere, flüchtige Gutedelweine mit schönem Bukett. Bessere Tischweine. 45 M. — 70. Drusenwein, d. h. Wein, der von der dicken Hefe abgezogen oder aus dieser ausgepreßt ist. Unrein, heftig schmeckender Wein mit allen Fehlern der Hefepreßweine. In diesem Zustande kaum genießbar. — 71. Wie Nr. 66. — 72. und 73. Leichte Gutedeltischweine. Wegen Böcksers nicht sicher zu beurteilen. — 74. Sehr schwerer, extraktreicher Traminerwein mit großer Fülle des Geschmacks und des Buketts. 75 M. — 75—77. Volle Clevnerweine. Vertreter schwerer Edelweine des Elsaß. 60 M. — 78. und 79. Kräftige, gewürzige, bessere Tischweine im Zwickercharakter. 50 M. — 80. Schwerer, voller Qualitätswein, der aber infolge seines starken Böcksers im übrigen nicht zu beurteilen ist. — 81. Hochfarbiger, stark angegorener, herber Weißwein mit unreifer Säure aber viel Art. 44 M. — 82. Überaus bukettreicher, pikantsäuerlicher, dabei spritziger Rieslingwein. Schöner Vertreter eines Unter-Elsässer Rieslings. 75 M. — 83. Gewöhnlicher Tischwein mit Landweinart, aber verhältnismäßig reif. 44 M. — 84. Rötlicher Clarettwein, der auf den Beeren etwas angegoren ist. Trotz der Fülle rauh, nicht ganz sauber. 48 M. — 85. Leichter Tischwein im Landweincharakter. 40 M. — 86. Auffallend milder, dabei voller und schwerer, aber plumper Knipperlewein, mit etwas unsauberer, weicher Art. 45 M. — 87. Rassiger, kräftiger Rieslingwein mit viel Gewürz und Bukett. Wohl infolge des Angärens auf den Beeren etwas herbe. 65—70 M. — 88. Ausgeprägt säuerlicher, aber rassiger bukettreicher Rieslingwein mit einer Art, die mehr an Muskateller erinnert. 68 M. — 89. Pikant säuerlicher, besserer Unterländer Tischwein. 47 M. — 90. Gewöhnlicher Landwein, infolge der Oïdium-Beeren unsauber. 40 M. — 91. Gewöhnlicher, unreifer Landwein mit der unsauberen Art der Weine aus Ackerböden. 37 M. — 92. Saurer, unreifer Landwein mit der armen Art von Peronosporaweinen. 37 M. — 93. Lothringer Clarettwein mit der pikanten Art Lothringer Qualitätsclaretts. Infolge der Traubenerkrankungen noch etwas unsauber im Geschmack. 50 M. — 94. Dem Wein Nr. 93 ähnlich, aber pikanter, leichter. 50 M.

Geschmackliche Eigenschaften und Wert der Rotweine: 1. und 2. Gedeckte volle Rotweine mit sehr schöner Burgunderart, aber etwas rauher Herbe. 75 M. — 3. Sehr kräftiger aber unreifer und säuerlicher Rotwein mit gut gedeckter Farbe. 50 M. — 4. Gedeckter Rotwein mit voller Burgunderart, leidlich reif, aber nicht ganz reintönig. 65 M.

Digitized by Google

B. Unter-Elsaß.

Bericht des chemischen Laboratoriums des Kaiserl. Polizei-Präsidiums Straßburg.

Prof. **Dr. Amthor** und **H. Meyering.**

Infolge der ungünstigen Witterungsverhältnisse, welche unterstützt wurden durch das Auftreten von Krankheiten, namentlich der Peronospora, des Oïdiums und ferner des Heuwurms, gab das Jahr 1905 nur einen Mittelherbst. Namentlich die Peronospora hat in hohem Grade die Verluste in der Erntemenge bedingt, weil die Krankheit Blüten und die nicht offenen Gescheine befallen hatte, ehe an den Blättern äußerliche Kennzeichen wahrzunehmen waren. Aus diesem Grunde wurden die Winzer durch ein explosionsartiges Auftreten der Krankheit überrascht, so daß, als mit der Bekämpfung begonnen wurde, schon ein großer Teil der Gescheine verloren war. Weniger Schaden hat das Oïdium verursacht, etwas mehr der Heuwurm und zwar dieser hauptsächlich vom Ausgang des Breuschtals bis in die Schlettstadter Gegend.

Der Springwurmwickler, dessen Infektionszentrum im Unter-Elsaß die Umgegend von Molsheim und Barr war, hat sich nach dem Bericht des Landesaufsichts-Kommissars in Reblaus-Angelegenheiten im Jahre 1905 weniger bemerkbar gemacht.

Die Qualität war meistens gering und blieb wesentlich hinter der des Jahrgangs 1904 zurück.

Die Weine bieten nach der chemischen Analyse folgendes Bild:

Die Alkoholgehalte sind meist niedrig und schwanken von 3,58 g bis 7,80 g in 100 ccm.

Während in den Mosten und Jungweinen die Säure meist hoch war, ging dieselbe ziemlich früh erheblich zurück, so daß schon im Januar und Februar Weine mit recht geringen Säuremengen eingeliefert wurden.

Im Einklang hiermit steht der oft ziemlich hohe Milchsäuregehalt, welcher bis zu 0,248 g in 100 ccm ansteigt und auf die Spaltung der Äpfelsäure zurückzuführen ist.

Wenn auch die Extraktzahlen stets über der Grenze von 1,6 liegen, so kommen doch einige nahe an dieselbe heran. Niedrige Extraktgehalte sind durch den einen von uns schon früher bei peronosporakranken Weinen beobachtet worden. Zweifellos haben Mikroorganismen, welche in Weinen aus peronosporakranken Trauben besonders gut gedeihen, Extraktbestandteile verbraucht. Eine Anzahl der eingesandten Proben war denn auch trüb und schwierig blank zu erhalten.

In drei Fällen gehen die Extraktreste unter 1,1 bezw. 1,0 herab und zwar betragen die Werte bei

Nr. 8	Bischofsheim	0,082	bezw.	1,044
„ 12	Gertweiler	0,952	„	0,899
„ 13	„	1,035	„	0,992.

Für Mineralstoffe wurden in 2 Fällen niedrige Werte, und zwar 0,142 und 0,139 erhalten.

Das Verhältnis von Glyzerin zu Alkohol schwankt von 6,95 : 100 bis 12,18 : 100.

Der niedrigste Säurerest nach Möslinger beträgt 0,405, liegt also noch erheblich höher, wie der von Möslinger aufgestellte Minimalwert von 0,28.

Digitized by Google

Weine des

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Zeitpunkt der Untersuchung 1906	Farbe des Weines
1	Avolsheim, mehrere Lagen	Kalk- und Lehmboden	Knipperle, Süßling u. a.	Zur Hälfte von Peronospora befallen, weder gespritzt noch geschwefelt	Zur Hälfte gesund	—	Juni	Weiß
2	„ Finkenberg (beste Lage)	Kalkboden	Knipperle und Riesling	Keine Krankheiten	Trauben gesund	—	„	„
3	„ verschied., bessere Lag.	Kalk- und Lehmboden	Knipperle, Burger u. a.*)	„	„	—	„	„
4	„ untere Lagen	Lehmboden	Knipperle, Sylvan., Süßling, Clevner u. a.	Teilweise von Peronospora befallen	Größtenteils gesund	—	Juli	„
5	„ ganz untere Lagen	„	Knipperle, Burger, Süßling, Bischofsheimer Lamper u. a.	„ nicht gespritzt	—	—	„	„
6	Molsheim, Felsen, beste Lage	Schwerer Lehm- und Kalkboden, wenig Düngung	Riesling, Veltliner, Rheinelber, Burger	Keine Krankheiten	4. Oktober nicht ganz reif	—	Jan.	„
7	Rosheim, Ober-Weingarten, gute Lage	Schwerer Kalkboden, Stalldünger	Zwicker	Blackrot	Teilweise reif	Nebel	„	„
8	Bischofsheim, geringste Lage, Ebene	—	$^{9}/_{10}$ Bischofsheim. Tokayer, $^{1}/_{10}$ Knipperle	Peronospora	—	—	März	„
9	„ halb Bergreben, halb Reben der Ebene	Schwerer Boden	„	„	—	—	„	„
10	Bischofsheim	—	Sog. Bischofsheimer Lamper od. B. Tokay.	„	—	—	„	„
11	Oberehnheim	—	Bischofsheimer Tokayer	—	—	—	„	„
12	Gertweiler, Hinter der Kirche	Mittelschwerer Lehmboden, gut gedüngt	Diverse	Oïdium u. Peronospora, 2 mal gespr. und geschwefelt	25. September zum geringen Teil nicht ganz reif	—	—	„
13	„ Gutbrod u. Spieß	Kiesboden bezw. Lehmboden	Riesling u. a.	„	26. u. 27. Sept. reif und gesund	—	—	„
14	„ Heiligenbrunnen, gute Lage	Schwerer Tonboden	Clevner	„	8. Oktober gesund, aber nicht völlig reif	—	—	„
15	Epfig	—	—	Peronospora	Trauben z. Teil faul	—	Dez. 1905	„
16	„	—	—	„	„	—	„	„
17	Bernhardsweiler	—	—	„	„	—	„	„
18	„	—	—	„	„	—	„	„
19	„	—	—	„	„	—	„	„
20	Dambach, Mittellage vorherrschend	—	Meist Knipperle, ferner Burger, Sylvaner Lamper	„	Trauben meist angefault, 19.-25. Sept. geherbstet	—	Feb. 1906	„
21	„ „	—	„	„	„	—	„	„
22	Kleeburg, Kuchenbach, gute Lage	Kalkhaltiger Lehm, Stalldünger	Gemischt	Sauerwurm, gespritzt	5. Oktober	—	Nov. 1906	„

Es enthielten außerdem Kalk (CaO): Nr. 1) 0,0152. — 2) 0,0126. — 3) 0,0111. — 4) 0,0129. — 5) 0,0142. —
„ „ „ Magnesia (MgO): „ 1) 0,0137. — 2) 0,0135. — 3) 0,0141. — 4) 0,0170. — 5) 0,0129. —

Digitized by Google

Jahres 1905.

Spezifisches Gewicht	In 100 ccm sind enthalten g: Alkohol	Extrakt	Freie Säuren (Gesamtsäure)	Milchsäure (bestimmt nach dem Verfahren von Möslinger)	Flüchtige Säuren	Nichtflüchtige Säuren	Glyzerin	Zucker	Gesamt-Weinsteinsäure	Freie Weinsteinsäure	Weinstein	Weinsteinsäure an alkalische Erden gebunden	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der nichtflücht. Säuren	Extrakt: nach Abzug der 0,1 g übersteigenden Zuckermenge und der Gesamtsäure	Mineralbestandteile	Alkalität der Asche in ccm Normallauge	Auf 100 g Alkohol kommen g Glyzerin	Säurerest nach Möslinger
0,9978	6,11	2,057	0,540	0,179	0,054	0,471	0,682	0,100	0,0956	0	0,1198	0	2,057	1,586	1,517	0,256	2,38	11,17	0,423
0,9955	7,63	2,085	0,682	0,201	0,034	0,639	0,683	0,102	0,1763	0	0,1936	0,0218	2,083	1,444	1,401	0,196	1,53	8,95	0,542
0,9962	6,63	1,957	0,603	0,188	0,061	0,526	0,633	0,062	0,1257	0	0,1459	0,0087	1,957	1,431	1,354	0,223	1,73	9,56	0,463
0,9988	5,64	2,092	0,641	0,200	0,044	0,585	0,687	0,098	0,0919	0	0,1152	0	2,092	1,507	1,451	0,2600	2,33	12,18	0,539
0,9985	5,70	2,039	0,596	0,215	0,054	0,528	0,637	0,104	0,073	0	0,0917	0	2,035	1,507	1,439	0,2410	2,13	11,19	0,491
0,9986	5,66	1,913	0,656	0,248	0,037	0,609	0,609	0,099	0,2419	0	0,3031	0	1,913	1,307	1,257	0,195	2,25	10,75	0,458
0,9956	7,80	2,139	0,896	0,109	0,029	0,859	0,726	0,074	0,255	0	0,2020	0,0937	2,139	1,280	1,243	0,158	1,70	9,32	0,732
1,0018	4,17	2,034	0,990	—	0,030	0,952	—	unter 0,1	0,2325	0	—	—	2,034	1,082	1,044	0,2000	1,90	—	0,835
1,0026	3,69	2,146	0,997	—	0,030	0,960	—	„	0,4575	0,3600	—	—	2,146	1,186	1,149	0,1420	0,65	—	0,551
1,0018	3,58	1,798	0,885	—	0,033	0,836	—	„	0,4968	0,2568	—	—	1,798	0,962	0,913	0,1600	1,45	—	0,4595
0,9965	6,44	1,867	0,540	0,2313	0,037	0,4935	0,677	0,114	0,1294	0	0,1372	0,0199	1,853	1,359	1,313	0,191	1,48	10,50	0,428
0,9986	5,83	1,949	1,050	0,1215	0,042	0,997	0,487	0,088	0,3487	0,0675	0,1832	0,1350	1,949	0,952	0,899	0,166	1,97	8,36	0,789
0,9962	6,21	1,637	0,645	0,225	0,034	0,602	0,537	0,094	0,3038	0,0900	0,0799	0,1500	1,637	1,035	0,992	0,1605	1,42	8,65	0,405
0,9949	7,77	1,949	0,813	0,064	0,021	0,786	0,540	0,073	0,2888	0,0600	0,1551	0,1050	1,949	1,163	1,136	0,139	1,52	6,95	0,612
0,9984	5,51	1,786	0,708	—	0,034	0,665	—	unter 0,1	0,3038	0	—	—	1,786	1,121	1,078	0,196	2,30	—	0,513
0,9978	5,89	1,960	0,795	—	0,039	0,745	—	„	0,2812	0	—	—	1,960	1,215	1,165	0,216	2,50	—	0,604
0,9987	5,51	1,940	0,847	—	0,028	0,811	—	„	0,2512	0	—	—	1,940	1,129	1,093	0,200	2,20	—	0,684
1,0005	5,51	2,350	0,960	—	0,025	0,928	—	0,1500	0,2400	0	—	—	2,300	1,372	1,340	0,234	2,20	—	—
1,0013	4,77	2,196	0,828	—	0,030	0,791	—	0,150	0,285	0	—	—	2,145	1,354	1,317	0,238	2,10	—	0,648
0,9960	6,21	1,686	0,611	0,244	0,076	0,516	0,598	0,080	0,1407	0	0,0871	0,0712	1,686	1,172	1,075	0,191	1,72	9,63	0,445
0,9960	6,24	1,732	0,618	0,248	0,070	0,530	0,618	0,088	0,1519	0	0,0917	0,0787	1,732	1,202	1,114	0,191	1,75	9,91	0,454
0,9963	6,50	1,839	0,682	0,221	0,073	0,591	0,612	0,076	0,2962	0,0185	0,1400	0,1635	1,839	1,248	1,157	0,2187	2,05	9,42	0,4337

6) 0,0190. — 7) 0,0134. — 11) 0,0152. — 12) 0,0213. — 13) 0,0157. — 14) 0,0140. — 15) 0,0183.
6) 0,0173. — 7) 0,0142. — 11) 0,0127. — 12) 0,0145. — 13) 0,0123. — 14) 0,0112. — 15) 0,0165.

Digitized by Google

An-

Umfang des Weinverschnittgeschäftes im

Zollverwaltungsgebiet	Menge des unter Steuerkontrolle mit Verschnittwein verschnittenen				Ursprungsland des ausländischen Weiß- oder Rotweines (Spalte 4—5)
	inländischen		ausländischen		
	Weißweines hl	Rotweines hl	Weißweines hl	Rotweines hl	
1	2	3	4	5	6
					Der Verschnitt
					a) von einem
Preußen	—	1 503	—	—	—
Bayern	—	95	—	—	—
Württemberg	—	16	—	—	—
Hessen	61	3 038	—	—	—
Elsaß-Lothringen	9	28	—	—	—
Summe a	70	4 680	—	—	—
					b) von einem
Preußen	6 126	31 148	154	2 382	Frankreich 2146 hl Spanien 174 „ Italien 216 „
Bayern	17 957	32 792	90	127	Frankreich 111 „ Italien 90 „ Österr.-Ung. 16 „
Sachsen	156	867	—	233	Frankreich 233 „
Württemberg	1 952	4 410	—	—	—
Baden	3 512	10 399	25	—	Frankreich 25 „
Hessen	1 133	14 225	—	—	—
Mecklenburg-Schwerin	28	447	—	—	—
Thüringischer Zoll- und Steuerverein	5	419[1])	—	—	—
Oldenburg	87	84	—	47	Frankreich 47 „
Braunschweig	88	477	—	497	„ 497 „
Anhalt	14	—	—	—	—
Lübeck	121	1 880	18	259	Frankreich 277 „
Bremen	790	2 656	37	1 685	„ 1667 „
Hamburg	977	10 233	20	298	Spanien 55 „ „ 4 „ Frankreich 314 „
Elsaß-Lothringen	22 894	11 966	—	142	„ 142 „
Summe b	55 840	122 003	344	5 670	
Außerdem: Luxemburg	94	—	—	—	

¹) Vergl. Deutsches Handelsarchiv 1907. Erster Teil, S. 823.

Digitized by Google

hang.

deutschen Zollgebiet im Kalenderjahr 1906[1]).

Menge des Verschnitt- Weines hl	Menge des Verschnitt- Mostes hl	Die Menge des Verschnitt-Weines und -Mostes (Spalte 7—8) verteilt sich auf die Herkunftsländer (Spalte 9—17) in Hektolitern: Frankreich (mit Algier)	Griechenland	Italien	Österreich-Ungarn	Spanien	Türkei	Vereinigte Staaten v. Amerika	Britisch-Australien	Kalifornien	Gesamtmenge d. verschnittenen Weine usw. (Spalte 2—5 und 7—8) hl
7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
ist ausgeführt:											
Weinbauer:											
309	—	—	1	18	—	244	46	—	—	—	1 812
25	—	—	—	—	—	25	—	—	—	—	120
7	—	—	—	—	—	7	—	—	—	—	23
644	—	7	—	75	7	555	—	—	—	—	3 743
26	—	—	—	—	—	26	—	—	—	—	63
1 011	—	7	1	93	7	857	46	—	—	—	5 761
Weinhändler:											
20 415	—	4 025	745	3 216	642	11 729	18	40	—	—	60 225
32 274	—	844	1 450	1 789	64	28 014	111	2	—	—	83 240
742	—	216	—	215	46	240	25	—	—	—	1 998
3 214	—	28	25	556	275	2 262	68	—	—	—	9 576
5 776	—	163	351	894	—	4 368	—	—	—	—	19 712
5 352	—	135	249	336	54	4 568	—	7	3	—	20 710
220	—	53	—	34	15	118	—	—	—	—	695
181	—	11	—	55	—	115	—	—	—	—	605
191	—	173	—	—	—	18	—	—	—	—	409
588	—	206	—	82	—	300	—	—	—	—	1 650
21	—	—	—	21	—	—	—	—	—	—	35
1 142	—	109	—	656	—	354	—	—	—	23	3 420
3 206	—	927	249	50	—	1 927	—	33	20	—	8 374
6 058	—	383	99	743	82	4 710	4	—	37	—	17 586
37 376	—	5 989	162	414	—	30 422	389	—	—	—	72 378
116 756	—	13 262	3 330	9 061	1 178	89 145	615	82	60	23	300 613
136	—	—	—	—	—	123	13	—	—	—	230

[2]) Darunter in preußischen Gebietsteilen 102 hl.

Zollverwaltungsgebiet	Menge des unter Steuerkontrolle mit Verschnittwein verschnittenen				Ursprungsland des ausländischen Weiß- oder Rotweines (Spalte 4—5)
	inländischen		ausländischen		
	Weißweines hl	Rotweines hl	Weißweines hl	Rotweines hl	
1	2	3	4	5	6
					c) von einer
Preußen	—	229	—	—	—
Bayern	29	234	—	—	—
Württemberg	150	484	—	—	—
Baden	9	31	—	—	—
Elsaß-Lothringen	688	—	—	—	—
Summe c	876	978	—	—	—
Dazu „ b	55 840	122 003	344	5 670	—
„ „ a	70	4 680	—	—	—
Zusammen im deutschen Zollgebiet, außer Luxemburg	56 786	127 661	344	5 670	—
	184 447		6 014		
In Luxemburg	94	—	—	—	—
Dagegen 1905[1]) im deutschen Zollgebiet, außer Luxemburg	46 029	171 114	590	9 975	—
	217 143		10 565		
In Luxemburg	103	—	—	—	—

[1]) Vergl. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. XXIV, S. 436 ff.

Digitized by Google

Menge des Verschnitt-		Die Menge des Verschnitt-Weines und -Mostes (Spalte 7—8) verteilt sich auf die Herkunftsländer (Spalte 9—17) in Hektolitern									Gesamtmenge d. verschnittenen Weine usw. (Spalte 2—5 und 7—8) hl
Weines hl	Mostes hl	Frankreich (mit Algier)	Griechenland	Italien	Österreich-Ungarn	Spanien	Türkei	Vereinigte Staaten v. Amerika	Britisch-Australien	Kalifornien	
7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
sonstigen Person:											
46	—	—	—	—	—	46	—	—	—	—	275
101	—	2	—	21	—	78	—	—	—	—	364
224	—	—	8	7	—	209	—	—	—	—	858
27	—	—	—	14	—	13	—	—	—	—	67
935	—	89	7	—	—	839	—	—	—	—	1 623
1 333	—	91	15	42	—	1 185	—	—	—	—	3 187
116 756	—	13 262	8 330	9 061	1 178	89 145	615	82	60	23	300 618
1 011	—	7	1	93	7	857	46	—	—	—	5 761
119 100	—	13 360	8 346	9 196	1 185	91 187	661	82	60	23	309 561
136	—	—	—	—	—	123	13	—	—	—	230
115 901	—	12 589	6 663	13 361	1 517	80 633	1 017	110	11	—	343 609
148	—	—	—	—	—	148	—	—	—	—	251

Digitized by Google

Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik.
Berichtsjahr 1905/1906.

Teil II.

Moststatistische Untersuchungen.

Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

---

1. Preußen.

Bericht der önochemischen Versuchsstation Geisenheim a. Rh.

Dr. C. von der Heide.

Das Jahr 1906 war für den Weinbau im allgemeinen nicht günstig.

Im Rheingau kam die Rebe mit gut ausgereiftem Holze in den Winter, während man an der Mosel infolge der verheerenden Wirkung der Blattfallkrankheit im Jahre 1905 große Besorgnis hegte, die sich zum Glück nicht bewahrheitete.

Im Frühjahr wurde vereinzelt über Frostschäden berichtet, die Rebe erholte sich jedoch bald wieder. Die Peronospora erschien sehr bald. Im Rheingau trat sie anfangs verheerend auf, so daß man auf das Schlimmste gefaßt war. Infolge der eintretenden Trockenheit verschwand sie jedoch allmählich wieder, und der Winzer konnte noch auf eine gute Ernte hoffen. Da die Rebe sehr langsam durch die Blüte kam, richtete der Heuwurm großen Schaden an, der Sauerwurm fand ebenfalls sehr günstige Lebensbedingungen, und so kam es, daß im Rheingau fast von einer Mißernte berichtet werden muß. Es wurde nur der 7. Teil der vorjährigen Ernte erzielt. Während 1905 von 1965 ha im Ertrag stehenden Weinbergen 75035 hl geerntet wurden, betrug im Berichtsjahre die Ernte nur 10791 hl, darunter sind 133,5 hl Rotwein von 25 ha Weinbergsland. Es wurde $^1/_4$ bis $^1/_{40}$ des vollen Herbstes geerntet. Die Qualität der Trauben war gut bis mittel; doch neigen die Jungweine sehr zum Rahnwerden.

An der Mosel lagen die Verhältnisse günstig. Durch den vorjährigen Schaden belehrt, begannen die Winzer frühzeitig zu spritzen. Es wurde so fleißig gespritzt, daß die Weinberge mehr blau als grün aussahen; es erscheint mir fraglich, ob eine solche intensive Behandlung mit Kupfer dem Weinstock und dem Boden nicht allmählich schädlich werden kann. Da der Heu- und Sauerwurm keinen großen Schaden anrichtete, so konnte an der Mosel eine gute Mittelernte erzielt werden.

Oechsle-Grade	Rheingau	Rheintal unterhalb des Rheingaues und Nahe	Mosel und Saar	Oder	Rotweine	Im ganzen
bis 54,9	—	1	—	—	—	1
von 55,0 „ 64,9	—	9	5	1	—	15
„ 65,0 „ 74,9	13	2	31	2	3	51
„ 75,0 „ 84,9	13	14	23	—	1	51
„ 85,0 „ 94,9	6	9	1	—	3	19
95,0 und mehr	4	1	—	—	—	5
Zusammen	36	36	60	3	7	142
Säure g in 100 ccm						
bis 0,79	1	—	—	2	2	5
von 0,80 „ 0,99	4	23	11	1	1	40
„ 1,00 „ 1,19	10	11	23	—	—	44
„ 1,20 „ 1,39	7	—	19	—	2	28
„ 1,40 „ 1,59	3	2	6	—	2	13
„ 1,60 „ 1,79	9	—	1	—	—	10
1,80 und mehr	2	—	—	—	—	2
Zusammen	36	36	60	3	7	142

Moste des Jahres 1906.

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
				1. Rheingau.						
1 (49)	Eibingen, Leideck	Gesteinsboden	—	Keine	29. Okt	—	—	80,0	1,26	—
2 (51)	„	„	Sylvaner auf Rupestris	„	„	—	—	81,0	1,20	—
3 (52)	„	„	Sylvaner auf Riparia	„	„	—	—	92,5	1,23	—
4 (53)	„	„	„	„	„	—	—	84,0	1,19	—
5 (54)	„	„	„	„	„	—	—	83,0	1,18	—
6 (55)	„	„	Sylvaner auf Solonis	„	„	—	—	82,5	1,17	—
7 (56)	„	„	Sylvaner auf verschied. Unterlagen	„	„	—	—	81,0	1,20	—
8 (87)	„	„	Riesling auf Risparia Portalis	„	7. Nov.	—	—	70,0	1,70	—

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
9 (88)	Eibingen, Leideck	Gesteinsboden	Riesling auf Solonis	Keine	7. Nov.	—	—	72,0	1,73	—
10 (89)	„	„	Riesling auf Amarencis	„	„	—	—	67,0	1,60	—
11 (90)	„	„	Riesling auf Rupestris metallica	„	„	—	—	69,0	1,75	—
12 (91)	„	„	Riesling auf Riparia × Rupestris	„	„	—	—	69,5	1,74	—
13 (92)	„	„	Riesling auf Rupestris	„	„	—	—	73,0	1,72	—
14 (93)	„	„	Riesling auf Riparia	„	„	—	—	76,5	1,58	—
15 (94)	„	„	Riesling auf Solonis	„	„	—	—	76,5	1,53	—
16 (95)	„	„	Riesling auf York Madeira	„	„	—	—	78,0	1,38	—
17 (96)	„	„	Riesling auf Riparia	„	„	—	—	74,0	1,69	—
18 (97)	„	„	„	„	„	—	—	68,0	1,85	—
19 (98)	„	„	„	„	„	—	—	68,0	1,76	—
20 (99)	„	„	Riesling auf Solonis	„	„	—	—	72,0	1,82	—
21 (100)	„	„	Riesling auf Gutedel × Riparia	„	„	—	—	71,0	1,76	—
22 (105)	Erbach, Marcobrunn	Lehm mit Schneckenkalk	Riesling	Peronospora, Heu und Sauerwurm, gespr., Wurm abgefangen	5.—18. Nov. zieml. gesund	—	—	103,0	0,92	—
23 (104)	„ Steinberg	Verwitterter sehr bündiger Schiefer	„	„	„	—	—	95,0	1,01	—
24 (39)	Geisenheim, Hangeloch (unveredelt)	Lehm	„	Keine	11. Nov. gesund	—	—	77,0	1,28	—
25 (40)	„ Hangeloch (veredelt)	„	„	„	„	—	—	77,0	1,255	—
26 (59)	„ Kreuzweg	„	„	„	„	—	—	65,0	1,48	—
27 (86)	„ Mäuerchen	Letten	„	„	„	—	—	88,5	1,07	—
28 (41)	„ Schorchen, Altbaum u. Decker	Kies und Letten	„	„	„	—	—	90,0	1,01	—

Digitized by Google

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
29 (72)	Geisenheim, Untere Flecht	Lehm	Riesling	Keine	11. Nov. gesund	—	Weiß	87,0	1,05	—
30 (63)	„	„	„	„	„	—	„	76,0	1,04	—
31 (108)	Hattenheim, Engelmannsberg	Kiesiger Lehm	„	Peronospora Heu- u. Sauerwurm, gespr., Wurm abgefangen	5.—18. Nov. zieml. gesund	—	„	98,2	0,85	—
32 (109)	Kiedrich, Gräfenberg	Verwitterter sehr bündiger Schiefer	„	„	„	—	„	101,7	1,10	—
33 (57)	Lorch, Wacken-Röder	Tonschiefer	Österreicher, Riesling und Kleinberger	Peronospora u. Sauerw., mehrm. mit Kupfervitriol gespritzt	27.—29. Okt.	—	„	72,5	0,82	—
34 (85)	Östrich, Mühlberg	Kies und Lette mit Lehm gemischt	Riesling	Peronospora, gespritzt und geschwefelt	7. Nov. meist gesund	—	„	81,0	1,05	—
35 (73)	Rüdesheim, Bienengarten	—	—	—	—	—	„	90,0	0,85	—
36 (8)	„ Rottland	Schiefer	Riesling, Gutedel und Österreicher	Sauerwurm, 3 mal gespr., 2 mal geschw.	12. Okt.	—	„	85,0	0,75	—
	2. Rheintal unterhalb des Rheingaues.									
37 (101)	Andernach	—	—	—	—	—	Weiß	60,7	1,02	—
38 (28)	Bacharach, Hahn	Schiefer	½ Riesling, ¼ Österr. ¼ Veltliner	Keine, 2 mal gespr., 2 mal geschw.	17. Okt. Sauerfäule	—	„	78,0	0,80	—
39 (29)	„ Posten	Schiefer mit etwas Lehm	9/10 Riesling 1/10 Österr.	Schwach Peronospora, 2 mal gespr., 2 mal geschw.	18. Okt. Sauerfäule	—	„	84,0	0,96	—
40 (9)	Bornhofen	Schiefer	Riesling und Kleinberger	Etwas Oïdium und Peronospora, stark Sauerwurm, 3 mal gespritzt u. geschwefelt	16. Okt. Edel- und Sauerfäule	—	„	91,6	1,08	—
41 (30)	Braubach, Flacht	„	Riesling	Sauerwurm, Wurm abgelesen	25. Okt. keine	—	„	73,2	0,94	—
42 (31)	„ Walkenberg	Schwerer Lehm mit Grauwacke	Kleinberger	„	„	—	„	79,6	1,12	—

Digitized by Google

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
43 (2)	Casbach, Nieder- Am Kesselpfad	Schwerer Schiefer	Später Burgunder	Peronospora, Oïdium und Sauerwurm, gespritzt u. geschwefelt	3. Okt. Roh- und Sauerfäule	—	Rot	78,0	1,56	—
44 (1)	Casbach, Ober- In der Hütte	Leichter Schiefer	„	„	2. Okt. Roh- und Sauerfäule	—	„	74,0	1,58	—
45 (26)	Caub, Allenfalls	Mittelschwerer Boden mit viel Geröll	Kleinberger und etwas Traminer	Peronospora und Sauerwurm, geschwefelt	15. u. 16. Okt. keine	—	Weiß	91,0	0,90	—
46 (15)	„ Henselborn	Schiefer	Riesling, Kleinberger u. Traminer	Peronospora, gespritzt u. geschwefelt	17. Okt. keine	—	„	83,5	0,92	—
47 (24)	„ Hutsberg	Angeschütteter Schiefer	Österreicher	Keine, gespritzt	15. Okt. keine	—	„	81,0	0,92	—
48 (23)	„ Kirchhofstück	Mittelschwerer Boden mit etwas Geröll	gemischter Satz	Wenig Peronospora, geschwefelt	15. Okt. ½ faul	—	„	96,0	1,03	—
49 (16)	„ Niederthal	Schiefer	Riesling	Peronospora, gespritzt u. geschwefelt	16. Okt. keine	—	„	84,0	0,96	—
50 (12)	„ Reeg	⅔ Grund ⅓ steinig	Gemischter Satz	Sauerwurm, 3 mal gespr., 4 mal geschw.	15. u. 16. Okt. Edelfäule	—	„	94,0	1,01	—
51 (14)	„ Schenkelberg	Schiefer	Riesling	Peronospora, gespritzt u. geschwefelt	18. Okt. keine	—	„	93,5	0,92	—
52 (25)	„ Schloßberg	Mittelschwerer gut genährter Boden	½ Österreich. ½ Riesling	Peronospora, Oïdium und Sauerwurm, 4 mal gespr., 4 mal geschw.	15. Okt. ¼ edelfaul ¼ sauerfaul	—	„	85,0	0,88	—
53 (27)	„	„	Riesling	Peronospora und Sauerwurm, 3 mal gespr., 2 mal geschwefelt	19. Okt. ½ edelfaul	—	„	93,0	1,01	—
54 (13)	„ Wolfsnack	Mittelschwerer Lehmboden	Gemischter Satz	Sauerwurm, 4 mal gespr., 4 mal geschw.	17. Okt. Edelfäule	—	„	84,0	0,88	—
55 (22)	„ u. Backofen	„	„	Peronospora und Sauerwurm, wenig gespr., 2 mal geschwefelt	16. Okt. keine	—	„	81,0	0,84	—

Digitized by Google

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g	
									Freie Säuren	Mineralbestandteile
56 (10)	Hirzenach, Sonnenlage	Schiefer	Kleinberger	Wenig Peronospora und Oïdium, stark Sauerwurm, 3 mal gespr. u. geschw.	17. Okt. wenig faul	—	Weiß	63,6	1,59	—
57 (62)	Oberwesel, Engehölletal	„	Riesling	Peronospora, 3 mal gespr.	27. Okt. keine	—	„	61,5	1,02	—
58 (61)	„ Niederbachtal	„	„	Peronospora, 2 mal gespr.	16. Okt. keine	—	„	58,5	1,53	—
59 (42)	Steeg, Flur	„	„	Peronospora, 3 mal gespr.	24. Okt. keine	—	„	61,5	1,19	—
60 (44)	„ Geibser	„	„	Stark Peronospora, keine	26. Okt. keine	—	„	50,6	1,19	—
61 (74)	„ Mühlberg	„	„	Peronospora, 3 mal gespr.	31. Okt. zieml. gesund	—	„	62,0	0,94	—
62 (18)	St. Goarshausen, Berg	Steinig u. Lehm	Kleinberger u. Österr.	Oïdium und Peronospora, gespritzt und geschwefelt	13. Okt. keine	—	„	65,0	0,99	—
63 (19)	„	Steinig	Kleinberger	„	„	—	„	78,0	1,12	—
64 (3)	Unkel, Berghang	Schiefer	Früher Burgunder	Peronospora und Sauerwurm, gespr.	22. Sept. etw. Trockenfäule	—	Rot	88,7	0,56	—
65 (4)	„ Berglage	Schiefer u. Basalt	Später Burgunder	„	8. Okt. etw. Trockenfäule	—	„	86,1	1,24	—
				3. Weinbaugebiet der Mosel.						
66 (48)	Alf, Herrenberg	—	—	—	—	—	Weiß	73,0	1,25	—
67 (21)	„ Hinterlay	Schiefer	Riesling	Etwas Schimmelpilz gespritzt und geschwefelt	24. Okt. keine	—	„	72,0	1,64	—
68 (47)	„ Kehr	—	—	—	—	—	„	68,0	1,22	—
69 (65)	„ Kronenberg, oberer	Grauwackenschiefer	Riesling	Keine	31. Okt. keine	—	„	70,0	1,00	—
70 (66)	„ Kronenberg, unterer	„	„	„	2. Nov. keine	—	„	70,0	1,43	—
71 (46)	„ Kronenberg	—	—	—	—	—	„	67,0	1,41	—
72 (64)	„ Schloßberg	Grauwackenschiefer	Riesling	Keine	27. Okt. keine	—	„	71,0	1,27	—
73 (32)	Bremm, Calmont	Schiefer	„	Keine, gespritzt und geschwefelt	19. Okt. keine	—	„	84,0	0,97	—

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile
74 (156)	Casel, Caseler Blindenberg	Schiefer	Grüner Riesling	Sehr stark Peronospora, 8—9 mal gespritzt mit 1—2 %iger Kupferkalkbrühe	13. Nov. unwesentlich Fäule	—	Weiß	69,0	1,18	—
75 (157)	„	„	„	„	9. Nov. unwesentlich Fäule	—	„	72,0	1,38	—
76 (158)	„	„	„	„	12. Nov. unwesentlich Fäule	—	„	67,0	1,29	—
77 (159)	„	„	„	„	„	—	„	64,0	1,25	—
78 (13)	„ Hitzlay	Tonschiefer	Riesling	Keine, 6 mal gespr., 4 mal geschw.	20. Nov. meist edelfaul	—	„	75,1	0,90	—
79 (135)	Cröv, Kövenich	Schiefer	„	Stark Peronospora, etwas Sauerwurm, 7—8 mal gespritzt mit 1—2 %iger Kupferkalkbrühe	28. u. 29. Okt. gesund	—	„	65,0	1,29	—
80 (34)	Ediger, Elzigberg	„	„	Peronospora, Sauerwurm, Blattwickler, gespritzt, Wickler abgesucht	Anfang Nov. gesund	—	„	85,0	1,10	—
81 (35)	„	„	„	„	„	—	„	75,0	1,27	—
82 (37)	„ Kehr	„	„	„	„	—	„	76,0	1,01	—
83 (36)	„ Zebet	„	„	„	„	—	„	68,4	1,18	—
84 (134)	Enkirch, Bungert	Schiefer; durchschnittl. 0,14 Kali, 0,133 Stickstoff, 0,15 Phosphorsäure, 0,20 Kalk	Grüner Riesling	Stark Peronospora, etwas Sauerwurm, 7—8 mal mit 1—2 %iger Kupferkalkbrühe gespr.	6. Nov. gesund	—	„	74,0	1,41	—
85 (132)	„ Kanzel	„	„	„	1. u. 2. Nov. gesund	—	„	73,0	1,21	—
86 (129)	„ Kreuzpfad	„	„	„	5. Nov. gesund	—	„	79,0	1,18	—
87 (128)	„ Löwenbaum	„	„	„	„	—	„	81,0	1,10	—

Digitized by Google

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
88 (133)	Enkirch, Mauwingert	Schiefer; durchschnittl. 0,14 Kali, 0,133 Stickstoff, 0,15 Phosphorsäure, 0,20 Kalk	Grüner Riesling	Stark Peronospora, etwas Sauerwurm, 7—8 mal mit 1—2%iger Kupferkalkbrühe gespr.	3. Nov. gesund	—	Weiß	72,0	1,26	—
89 (131)	„ Monteneubel	„	„	„	28. Okt. gesund	—	„	75,0	1,13	—
90 (130)	„ Steffensberg	„	„	„	22., 23. Okt. gesund	—	„	76,0	1,11	—
91 (76)	Maring Noviand. Kleineberg	„	„	Peronospora und Oidium, 5 mal gespritzt und geschwefelt	3. u. 4. Nov. viel Lederbeeren, wenig Edelfäule	—	„	71,5	1,30	—
92 (75)	„ Schwarzlay	lehmiger Schiefer	„	„	„	—	„	67,5	1,40	—
93 (33)	Neef, Frauenberg	Schiefer	„	Keine, gespritzt und geschwefelt	24. Okt. keine	—	„	81,0	0,82	—
94 (102)	Neumagen, Hambach	„	Riesling	Keine	8. u. 9. Nov. etw. edelfaul	—	„	72,0	1,11	—
95 (103)	„ Hengelberg	„	„	„	„	—	„	75,0	1,18	—
96 (69)	Poltersberg, Berglage	„	„	Peronospora und Oidium, gespritzt und geschwefelt	2. Nov. etwas Sauerfäule	—	„	68,4	1,09	—
97 (20)	Pünderich, Staden	Grauwackenschiefer	„	Keine, gespritzt und geschwefelt	23. Okt. keine	—	„	65,0	1,39	—
98 (60)	Wincheringen	—	„	—	—	—	„	55,7	1,20	—
99 (136)	Wintrich, Geierskopf	Schiefer	„	Zieml. stark Peronospora, 6 mal gespritzt mit 1—2%iger Kupferkalkbrühe	5. Nov. wenig edelfaul	—	„	82,0	1,21	—
100 (141)	„	„	„	„	29. Okt. wenig edelf.	—	„	74,0	1,06	—
101 (138)	„ Neuberg	„	„	„	12. Nov. wenig edelf.	—	„	78,0	1,19	—
102 (147)	„ Ober. Bräuert	„	„	„	6. Nov. wenig edelf.	—	„	76,0	1,48	—
103 (137)	„ Ohligsberg	„	„	„	8. Nov. wenig edelf.	—	„	79,0	1,15	—

Digitized by Google

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
104 (146)	Wintrich, Simonsberg	Schiefer	Riesling	Zieml. stark Peronospora, 6 mal gespritzt mit 1—2%iger Kupferkalkbrühe	8. Nov. wenig edelfaul	—	Weiß	70,0	1,36	—
105 (140)	„ Sonnseite	„	„	„	27. Okt. wenig edelf.	—	„	72,0	0,98	—
106 (139)	„ Unterer Geierskopf	„	„	„	„	—	„	77,0	1,13	—
107 (142)	„ Unten vor dem Berg	„	„	„	30. Okt. wenig edelf.	—	„	75,0	1,27	—
108 (143)	„ Vor dem Berg	„	„	„	„	—	„	77,0	1,40	—
109 (144)	„	„	„	„	3. Nov. wenig edelf.	—	„	74,0	1,30	—
110 (107)	Wittlich, Bottchen	„	„	Peronospora, gespritzt	Anfang Nov. gesund	—	„	61,0	1,05	—
111 (106)	„ Drescher	„	„	„	„	—	„	74,5	1,20	—
112 (154)	Sommerau a. Ruwer Schloßberg	„	„	Peronospora sehr stark, 8—9 mal gespritzt mit 1—2%iger Kupferkalkbrühe	25. Nov. unwesentlich edelfaul	—	„	60,0	1,04	—
113 (155)	„	„	„	„	3. Nov. unwes. edelf.	—	„	68,0	1,16	—
	4. Weinbaugebiet der Nahe.									
114 (110)	Kreuznach, Kanzenberg	Fels	Riesling	Keine, 3 mal gespr.	8. Nov. keine	—	Weiß	83,8	0,91	—
115 (84)	„ Kahlenberg	Verwitterter roter Sandstein	Gemischter Satz	Sauerwurm und etwas Peronospora, 4 mal gespr., sauerfaule Beeren ausgelesen	3. Nov. keine	—	„	81,0	0,90	—
116 (112)	„ Oster	Lehm	Österreicher	Stark Peronospora, 3 mal gespr.	27. Okt. keine	—	„	59,9	0,80	—
117 (111)	„ Spital	Fels	Riesling	Keine, 3 mal gespr.	8. Nov. keine	—	„	86,1	0,80	—
118 (83)	„ Vogelgesang	kiesiger Lehm	Gemischter Satz	Sauerwurm und etwas Peronospora, 4 mal gespr., sauerfaule Beeren ausgelesen	29. Okt. keine	—	„	70,5	0,93	—

Laufende Nummer	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
119 (11)	Kreuznach, Eccardts Kauzenberg, Vorlese	Porphyrlette	Riesling	Fast gesund, gespritzt und geschwefelt	Erste Hälte Okt. fast keine	—	Weiß	81,0	0,84	—
120 (38)	„ „ „ Spätlese	„	„	„	Ende Okt. fast keine	—	„	85,9	0,97	—
121 (70)	Laubenheim, Remicher	Schwerer eisenhaltiger Ton	Gemischter Satz	Etwas Peronospora, gespritzt und geschwefelt	2. Nov. keine	—	„	84,5	0,90	—
122 (71)	„	„	Riesling	„	3. Nov. keine	—	„	89,0	1,04	—
123 (68)	Schloßböckelheim, Felsenberg	—	„	—	—	—	„	80,5	0,80	—
124 (67)	Waldböckelheim, Welschberg	—	Gem. Satz, meist Österr.	—	—	—	„	57,0	0,96	—
	5. Weinbaugebiet der Saar.									
125 (82)	Ayl, Rauhberg	Schiefer	Riesling	Geringe Peronospora, mit Bordelaiserbrühe gespritzt	3.—4. Nov. edelfaul	—	Weiß	63,0	0,94	—
126 (81)	„ Scheydt	„	„	„	„	—	„	68,9	0,96	—
127 (152)	Canzem, Herrenberg	„	„	Stark Peronospora, 6 mal gespritzt mit 1—2%iger Kupferkalkbrühe	22. Okt. unwesentlich faul	—	„	80,0	0,92	—
128 (153)	„	„	„	„	23. Okt. unwes. faul	—	„	76,0	0,92	—
129 (151)	Oberemmel, Rosenberg	„	„	„	3. Nov. unwes. faul	—	„	71,0	1,20	—
130 (79)	Ockfen, Backstein	Schwerer Schiefer	„	Peronospora in hohem Grade, Sauerwurm, 7—8 mal gespritzt mit Bordelaiserbrühe	Vorlese: 26. Okt. Durchlese: 4. Nov. keine	—	„	78,0	1,00	—
131 (78)	„ Herrnberg	Leichter Schiefer	„	„	„	—	„	74,5	0,94	—
132 (77)	Schoden, Feils	Leichter Schiefer und Kies	„	„	Vorlese: 23. Okt. Durchlese: 4. Nov. keine	—	„	79,0	0,84	—
133 (80)	„ Geisberg	Schwerer Tonschief.	„	„	„	—	„	78,0	0,90	—

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten: Mineralbestandteile
134 (148)	Wiltingen, Wiltinger Schlangengraben	Schiefer	Riesling	Peronospora außerordentlich stark, 10 mal mit 1—2%iger Kupferkalkbrühe gespr.	10. Nov. Fäule unwesentlich	—	Weiß	83,0	1,09	—
135 (149)	„	„	„	„	6. Nov. Fäule unwesentlich	—	„	73,0	1,14	—
136 (150)	„	„	„	„	8. Nov. Fäule unwesentlich	—	„	65,0	1,12	—
				6. Weinbaugebiet der Ahr.						
137 (58)	Mayschoß, Nickers	Lehm	Spät-Burgunder	Peronospora, gespritzt	28. Okt. keine	—	Rot	71,0	1,22	—
138 (50)	„ Schieferlay	Schiefer	„	Keine, 3 mal gespr.	„	—	„	91,0	0,90	—
				7. Weinbaugebiet der Oder.						
139 (17)	Crossen a. Oder steiler Südabhang	Sandiger Lehm	Gemischter Satz	Peronospora wenig, gespr.	10. Okt. keine	—	Weiß	71,0	0,82	—
140 (5)	Grünberg, Bürgerruh und Tansitzerstraße	Sand und Kies	Sylvaner	Rot. Brenner, mehrmals gespritzt	28. Sept. bis 2. Okt. teilweise faul	—	„	64,0	0,72	—
141 (6)	„	„	Burgunder	„	„	—	Rot	73,0	0,72	—
142 (7)	„ Leßnerstraße	Sand	Gemischter Satz	„	2.—4. Okt. teilweise faul	—	Weiß	65,5	0,73	—

2. Bayern.

A. Unterfranken und Aschaffenburg.

Bericht der landw. Kreisversuchsstation Würzburg. Direktor **Dr. Th. Omeis.**

Noch selten hat wohl ein Weinjahr so große Enttäuschungen gebracht, wie das **Jahr 1906.** Im Anfange stand alles herrlich, die gefürchteten Frühjahrsfröste blieben aus, die Reben entwickelten sich zur Freude des Weinbergsbesitzers aufs schönste, ein saftiges Grün schmückte die junge Vegetation. Da plötzlich hielt in ungeahnter Heftigkeit die so verderbenbringende Peronospora zum Schrecken der Weinbergsbesitzer ihren Einzug. In unheimlicher Schnelligkeit verbreitete sich diese Rebseuche

Digitized by Google

von Blatt zu Blatt, von Geschein zu Geschein, bei so vielen Weinbergen die Aussicht auf eine Ernte vollständig vernichtend.

In manchen Weinbergen mag wohl auch ein schlechter Verlauf der Blüte infolge Abröhren die Ursache der Mißernte gewesen sein, wie dies z. B. bei einigen mit Rieslingtrauben bestockten Weinbergen (in der Umgegend von Würzburg) beobachtet wurde; abgesehen von solchen vereinzelten Fällen muß aber die Mißernte im fränkischen Weinbaugebiete in erster Linie auf Konto des furchtbaren Umsichgreifens der Peronospora viticola gesetzt werden, und zwar war es namentlich der Befall der Gescheine, der jungen Träubchen, welcher — die sog. Lederbeerenkrankheit erzeugend — den Ernteausfall bedingte. Die Lederbeerenkrankheit verursachte schon im Jahre 1905 in einigen Bezirken des fränkischen Weinbaugebietes empfindlichen Schaden, in so allgemeiner Verbreitung und in so heftiger Form, wie die Lederbeerenkrankheit im Jahre 1906 aufgetreten ist, hat man sie jedoch bis jetzt noch nicht beobachtet. Es ist daher auch begreiflich, wenn der fränkische Weinbergsbesitzer gegen ein derartiges Auftreten der Peronospora im allgemeinen nicht gewappnet war. In gleich verheerender Weise trat die Peronospora aber nicht nur in Franken, sondern im ganzen deutschen Weinbaugebiete auf, überall enormen Schaden verursachend, überall dem Weinbau eine empfindliche Wunde schlagend.

Die Ursache des so fürchterlichen Umsichgreifens der Peronospora ist zu suchen in den Witterungsverhältnissen der Monate Juni und Juli, wo zahlreiche Gewitterregen und Nebel bei durchschnittlich warmer Temperatur die Weinberge bezw. die Rebstöcke (Blätter und Gescheine) feucht erhielten, so daß von der Natur Bedingungen geschaffen wurden, die der rapiden Vermehrung der Peronospora ungemein förderlich waren.

Diejenigen Weinbergsbesitzer, welche zur Verhütung der Krankheit keine Gegenmaßregel angewendet haben (Spritzen der Rebstöcke mit Kupferkalk- oder Kupfersoda-Brühe), hatten durchweg totale Mißernten, wogegen diejenigen Weinbergsbesitzer, welche ihre Rebstöcke durch Spritzen mit Kupferbrühe gegen den Krankheitspilz nach Kräften schützten, keinen derartigen Mißerfolg hatten. Allerdings muß dabei erwähnt werden, daß nur derjenige Weinbergsbesitzer einen Erfolg bei der Bekämpfung der Peronospora haben konnte, welcher zur rechten Zeit, d. h. noch vor dem Befalle der Trauben durch den Pilz, spritzte; denn das Bestäuben des Rebstockes mit Kupferbrühe ist kein heilendes, sondern ein vorbeugendes (prophylaktisches) Mittel. Es ist daher auch erklärlich, daß es im verflossenen Peronospora-Jahre sehr häufig vorgekommen ist, daß trotz sogar dreimaligem Spritzen der Erfolg kein befriedigender war; der Grund lag eben darin, daß man nicht zur richtigen Zeit spritzte, sondern die einzelnen Bespritzungen erst vornahm, als die Sporen des Krankheitspilzes bereits ihren Keimschlauch in das Innere des Pflanzenteiles gesandt hatten. Da es bei der Bekämpfung der Peronospora mittels Kupferbrühe darauf ankommt, die bei der Keimung der Sporen, der sog. Konidien, sich bildenden hautlosen und daher empfindlichen Gebilde, die sog. Zoosporen oder Schwärmsporen, zu töten — denn der Pilz selbst wird durch die Kupferbrühe nicht getötet —, so ist es einleuchtend, daß man die Reben spritzen muß, ehe sich der Pilz auf bezw. in der

Digitized by Google

Pflanze entwickelt hat. Hat man durch frühzeitiges Spritzen dafür gesorgt, daß Blätter und Gescheine mit einem schwachen Kupferbelag behaftet sind, von welchem sich in dem aufliegenden Regen- oder Tautropfen — bei Trockenheit erfolgt eine Keimung der Peronospora-Sporen, also eine Verbreitung der Krankheit ohnehin nicht — eine hinreichende Menge Kupfer zur Tötung der Schwärmsporen löst, so wird der Schutz ein wirksamer sein. Wirksam ist er aber natürlich nur für die bereits vorhandenen gespritzten Triebe; alle nachgewachsenen Triebe müssen für sich wieder geschützt werden, so daß also ein öfteres Bestäuben der Reben notwendig ist. Je nachdem das Nachwachsen der Triebe rasch oder langsam erfolgt, ist das Bespritzen in entsprechend kürzeren oder etwas längeren Fristen zu wiederholen.

In dem Peronospora-Jahr 1906 war es für einen wirksamen Schutz notwendig, noch im Mai zum ersten Male, etwa Mitte Juni zum zweiten Male, Ende Juni zum dritten Male und im Juli zum vierten Male zu spritzen.

In normalen Jahren mag für Franken ein viermaliges Spritzen der Reben wohl nicht notwendig sein, die Jahre 1905 und 1906 haben aber gezeigt, daß unter Umständen ein sehr frühzeitiges und öfteres Spritzen zur möglichsten Unterdrückung der Krankheit unerläßlich ist.

Sehr störend für die Peronospora-Bekämpfung waren die häufigen Regengüsse, durch welche vielfach frisch ausgeführte Bespritzungen noch vor dem Eintrocknen der Brühe an den Pflanzenteilen wieder mehr oder minder abgewaschen wurden. Da wo Regen das soeben vorgenommene Spritzen störte, hat natürlich baldigst eine Wiederholung der Bekämpfungsarbeiten stattzufinden, wenn eine befriedigende Wirkung des Spritzens eintreten soll.

Auch im Jahre 1906 konnte man wieder beobachten, daß besonders die feuchten Niederungslagen unter der Peronospora litten, während die luftigeren Höhen und die trockenen, steinigen Lagen nicht in gleichem Maße unter dieser Krankheit zu leiden hatten.

Oïdium trat in besorgniserregender Weise nicht auf. Vereinzelt wurde der Sauerwurm konstatiert.

Die vom Berichterstatter gemachten Beobachtungen mit dem Sonnenschein-Autographen zur Messung der Sonnenscheindauer (vom 17. April bis zum Tage der Lese), sowie die Beobachtungen mit dem Regenmesser (im gleichen Zeitraume) ergaben nachstehendes Resultat (des Vergleiches halber seien auch die diesbezüglichen Notierungen in den beiden Vorjahren mit angegeben), s. Tabelle S. 107.

Die Monate Juni und Juli zeigten relativ wenig Sonnenschein, wesentlich weniger wie in den beiden vorhergehenden Jahren; dagegen zeigten sich der August und September als gute Kochmonate. Hätte die Peronospora nicht so furchtbar gehaust, so würde der 1906er sicherlich ein vorzüglicher Jahrgang geworden sein. Infolge der genannten Rebkrankheit wurde nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität ungünstig beeinflußt, je nach dem Grade des Auftretens des Schädlings in dem betreffenden Weinberge.

Digitized by Google

	Jahr 1906			Jahr 1905			Jahr 1904		
	Sonnenschein-dauer		Regen-menge	Sonnenschein-dauer		Regen-menge	Sonnenschein-dauer		Regen-menge
	Stdn.	Min.	mm	Stdn.	Min.	mm	Stdn.	Min.	mm
Vom 17. bis Ende April . .	71	30	9,8	44	50	5,6	75	15	11,7
Im Monate Mai	168	10	84,1	189	10	4,5	204	50	59,4
„ „ Juni	165	2	44,5	241	35	36,7	239	50	39,1
„ „ Juli	177	30	81,9	270	15	80,0	281	12	6,6
„ „ August	221	4	51,2	189	34	60,1	224	40	52,3
„ „ September . . .	130	40	51,4	79	20	51,6	122	35	66,9
Vom 1.—19. Oktober . . .	96	5	7,1	33	50	77,8	55	0	20,3
„ 20.—31. „ . . .				—	—	—	—	—	—
„ 1.—9. November . . .	23	30	23,6	—	—	—	—	—	—
Summe	**1058**	**31**	**358,6**	**1043**	**34**	**316,3**	**1208**	**22**	**256,3**
Die am Beobachtungsorte (Hint. Hohbug, nordwestl. Abhang) gezogenen Sylvaner-Trauben zeigten bei Kopferziehung und Halbbogenschnitt:	67,8° Oechsle und 1,17% Säure (die Reben haben unter der Peronospora gelitten)			76,6° Oechsle und 0,77% Säure			82° Oechsle und 0,9% Säure		

Das Ergebnis der Untersuchung naturreiner unvergorener fränkischer Moste ist in beigegebener Tabelle zusammengestellt; die Zahlen bezüglich Oechsle-Grade und Säuregehalt bewegten sich bei den untersuchten Mosten in nachfolgenden Grenzen:

Grade Oechsle: von 52,5° bis 103,3°,
Säure: „ 0,62% bis 1,84%.

Die Moste der besseren Lagen zeigten durchschnittlich 80—90° Oechsle und zirka 1,0—1,1% Säure; mittleres Gewächs zeigte durchschnittlich 70—80° Oechsle und 1,0–1,2% Säure; geringere Lagen und Sorten zeigten durchschnittlich 55—65° Oechsle und 1,1—1,4% Säure.

Eine bei der 1906er Ernte vielfach gemachte Beobachtung war, daß die Traubenbeeren ziemlich dickschalig waren; die Beeren lieferten daher in diesem Jahre auch vielfach weniger Most wie in den Jahren mit normaler Ausbildung der Frucht.

Nach den vorliegenden analytischen Zahlen und nach sonstigen Anzeichen zu schließen, wird der 1906er Frankenwein — von den geringen Sachen abgesehen — ein brauchbarer, guter Mittelwein von angenehmer Säure werden. Wenn der Jahrgang 1906 auch keine sog. „Spitzen" aufweisen kann, so sind doch in verschiedenen renommierten Lagen Frankens Weine gewachsen, welche wegen ihrer hervorragenden Qualität von Kennern gesucht sein werden.

Digitized by Google

Moste des Jahres 1906.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Art des Mostes	Direkt gefundenes spez. Gewicht des filtrierten Mostes bei 15° C	Bereits gebildeter Alkohol g in 100 ccm Most	Mostgewicht bei 15° C (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren (Gesamtsäure)	Mineralstoffe	Zucker (unter Einrechnung des vergorenen Anteiles; gewichtsanalyt.)
1	Würzburg, Leisten	Schwerer Kalkboden, alle 3 Jahre Stalldünger	Riesling	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	12. Nov.	—	Weiß	1,0934	0,11	94,5	1,020	0,312	—
2	„ Felsenleisten	„	Gemischt	„	10. Nov.	—	„	1,0865	0,11	87,6	1,110	—	—
3	„ Stein	„	Riesling	„	7. u. 8. Nov.	—	„	1,0900	0,47	94,7	0,930	—	—
4	„	„	Gemischt	„	5. u. 6. Nov.	—	„	1,0901	0,22	92,3	1,125	0,456	22,96
5	„	„	Gewürz-Traminer	3 mal gespritzt und 2 mal geschwefelt	12. Nov. z. T. Edelfäule	—	„	1,1028	0,05	103,3	0,624	—	—
6	„ Schalksberg	„	Riesling	Stark Peronosp. (Lederbeerenkr.), teils 2, teils 3 mal gespritzt	8. u. 9. Nov.	—	„	1,0892	0,11	90,3	1,110	—	—
7	„	„	Sylvaner, Elbling	3 mal gespritzt, 2 mal geschwefelt	9. Nov.	—	„	1,0845	0,26	87,1	1,065	—	—
8	„ Abtsleite	Schwerer Kalkboden, 1905 Stalldünger	Gemischt, hauptsächl. Sylvaner	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal mit 2%iger Kupferkalkbr. gespr.	31. Okt.	—	„	1,0791	0,16	80,7	1,222	—	—
9	„ Schloßberg	Schwerer Kalkboden, alle drei Jahre Stalldgr.	Gemischt	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal gespritzt	13. Nov.	—	„	1,0867	0,11	87,8	1,110	—	—
10	„ Roßberg	Mittelschwer. Kalkboden, 1904 Stalldgr.	„	„	29. Okt.	—	„	1,0834	0,16	85,0	1,260	—	—
11	„ Lindlesberg	Mittelschwer. Kalkboden	Sylvaner, Elbling	3 mal mit Kupferbrühe gespritzt, 2 mal geschwefelt	9. Nov.	—	„	1,0767	0	76,7	1,035	—	—
12	„ Neuberg	„	Sylvaner (reiner Satz)	Stark Peronosp. (Lederbeerenkr.), 3 mal gespritzt	5. u. 6. Nov.	—	„	1,0688	0,16	70,4	1,155	0,450	14,20
13	„	„	Frühburgunder	„	8. Okt.	—	Blaue Trauben weiß gekeltert	1,0833	0	88,3	0,855	—	—
14	„	„	St. Laurent	„	13. Nov.	—		1,0860	0	86,0	1,42	—	—
15	„	„	Müllerrebe	„	„	—		1,0875	0,05	88,0	1,42	—	—
16	Randersacker, Pfülben	Schwerer Kalkboden, 1902 Stalldünger	Gemischt, vorwiegend Sylvaner	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal gespritzt	30. Okt.	—	Weiß	1,0799	0,16	81,5	1,020	0,459	—
17	„ Lämmerberg	Schwerer Kalkboden, alle drei Jahre Stalldgr.	Riesling	Sehr stark Peronospora (Lederbeerenkr.), z. T. 2 mal, z. T. 3 mal geschw.	5. u. 6. Nov.	—	„	1,0787	0,21	80,8	0,922	—	—
18	„ Hint. Hohbug	Schwerer Kalkboden	Sylvaner (reiner Satz)[1]	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal gespritzt	9. Nov.	—	„	1,0667	0,11	67,8	1,170	0,460	13,60

[1] Gesamt-Weinsteinsäure 0,475%, Freie Weinsäure 0, Azidität in ccm Normallauge pro 100 ccm Most: 3,12.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besond. eingewirkt haben	Art des Mostes	Direkt gefundenes spez. Gewicht des filtrierten Mostes bei 15° C.	Bereits gebildeter Alkohol g in 100 ccm Most	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren (Gesamtsäure)	Mineralstoffe	Zucker (unter Einrechnung des vergorenen Anteils; gewichtsanalyt.)
19	Randersacker, Hint. Hohbug	Schwerer Kalkboden	Elbling	Etwas Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal gespritzt	9. Nov.	—	Weiß	1,0514	0,11	52,5	1,845	—	—
20	"	"	Bukett-traube	"	"	—	"	1,0543	0,11	55,4	1,417	—	—
21	Rödelsee, verschiedene Lagen	Teils schwerer, teils weniger schwerer Keuperboden	Sylvaner	Stark Peronosp. (Lederbeerenkr.), 2 mal mit Kupferbrühe gespritzt	27. Okt.	—	"	1,0697	0,11	70,8	1,260	—	—
22	Escherndorf, Oberer Berg, Hengstberg (beste Qual.)	Kalkhaltiger Lehmboden, Stalldünger wie üblich	Gemischt, vorwiegend Sylvaner	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	18. Okt. Edelfäule und etwas Sauerwurm	—	"	1,0945	0,16	96,1	1,145	—	—
23	" Köhlerer Berg (geringere Qualität)	"	Gemischt	Peronospora (Lederbeerenkr.), mit Kupferkalkbrühe gespritzt	16. Okt.	—	"	1,0730	0,11	74,1	1,380	—	—
24	Astheim, Ackerberg	Sandiger Lehm, 1905 Stalldünger	"	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal gespritzt	18. Okt.	—	"	1,0581	0,96	67,7	1,305	—	—
25	Castell, Kirchberg-Grubert	Keuper, Stalldünger	Sylvaner und etwas Muskateller	Sehr stark Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal mit Kupferbrühe gespritzt	Ende Okt.	—	"	1,0560	0,21	58,1	1,155	—	—
26	Retzstadt, Wurmberg (gute Lage)	Kalkiger Boden, nur Stalldüng.	Sylvaner	Peronospora (Lederbeerenkr.), 3 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	25. Okt.	—	"	1,0863	0,05	86,8	0,975	—	—
27	" Beeten (mittlere Lage)	Steiniger Kalkboden, nur Stalldüng.	Elbling	"	27. Okt.	—	"	1,0674	0,05	67,9	1,110	0,274	14,53
28	" Ebenstal (geringe Lage)	Kalkiger Boden, nur Stalldüng.	Sylvaner und Elbling	"	26. Okt.	—	"	1,0648	0	64,8	1,200	—	—
29	Himmelstadt, Giebel	Schwerer Kalkboden, auch Thomasmehl angewendet	Gemischt, darunter Sylvaner	Peronospora (Lederbeerenkr.), 2 mal mit Kupfersodabrühe gespritzt	24. Okt. Sauerfäule	—	"	1,0550	0	55,0	1,350	—	—
30	Marktheidenfeld, Hinterberg	Kalkh. Lehmboden, Stalldgr., außerdem auch Kali-Amm.-Sup.	Gemischt	Peronospora (Lederbeerenkr.), 4 mal mit Kupferkalkbrühe gespritzt	18. Okt.	—	"	—	—	66,0	1,0	—	—
31	Schweinfurt, Peterstirn	Kalkiger Lehmboden, 1903/04 Komposterde	Sylvaner mit Riesling u. Burgunder	Sehr stark Peronospora (Lederbeerenkr.), m. Kupfersodabrühe gespritzt	15. u. 16. Okt. mitunter Sauerfäule	—	"	1,0755	0,16	77,1	1,248	—	—

Digitized by Google

B. Pfalz.

Bericht der landwirtschaftlichen Kreisversuchsstation Speyer.

Prof. **Dr. Halenke.**

Die eigenartigen Verhältnisse, welche die Kreszenz des Jahres 1906 in verschiedenen Weinbaugebieten Deutschlands nicht nur in bezug auf die Menge, sondern auch in bezug auf die Beschaffenheit so ungünstig beeinflußt haben, sind zur Genüge bekannt; sie wurden auch bei den letzten Beratungen der Kommission für amtliche Weinstatistik in Heilbronn seitens der Vertreter der einzelnen Weinbaubezirke so erschöpfend dargelegt, daß ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse für die Pfalz nicht mehr erforderlich erscheint. Nur so viel sei an dieser Stelle bemerkt, daß besonders die Pfalz, dieses Dorado des Weinbaues, durch die Ungunst der Verhältnisse des Jahres 1906 in hervorragendem Maße betroffen wurde und daß mit verhältnismäßig geringen Ausnahmen der Zustand der mit Wein bebauten Flächen zur Zeit des Herbstes ein so trostloser war, wie es sich die ältesten Weinbauern nicht erinnern konnten. Was die hier allein in Betracht kommende Qualität der Pfälzer Moste des Jahres 1906 anbelangt, so mußte durch den gemeinsamen Ansturm der gefährlichsten Feinde des Weinbaues, wie Peronospora, Oïdium, Heu- und Sauerwurm, deren Entwicklung ihrerseits wieder durch die abnormen Witterungsverhältnisse des Jahres 1906 besonders begünstigt war, neben der Quantität auch die Qualität der 1906er Moste in der denkbar ungünstigsten Weise beeinflußt werden. Dieser ungünstige Einfluß wurde noch dadurch verstärkt, daß der Abfall der Traubenbeeren gegen den Herbst zu ein außerordentlich starker wurde und daß zur Vermeidung noch größerer Verluste an Menge in vielen Gemarkungen der Pfalz vorzeitig geherbstet werden mußte.

Unter der Einwirkung aller der vorerwähnten Verhältnisse gestaltete sich der Jahrgang 1906, insoweit die Qualität der Pfälzer Moste in Betracht kommt, zu einem wahren Zerrbilde, dessen ganze Abnormität, die sich bis zu Mosten von 39° Oechsle und 24‰ Säure versteigt, in den Zahlen der untersuchten Moste auf das deutlichste zum Ausdruck gelangt. Von Interesse dürfte noch die Bemerkung sein, daß, was bisher noch niemals vorgekommen ist, verschiedene von den untersuchten Mosten nicht ausschließlich aus bestimmten Lagen dieser oder jener Gemarkung stammen, sondern das durchschnittliche Ergebnis der ganzen Gemarkung darstellen. Was das endgültige Ergebnis des Jahrgangs 1906 sein wird, d. h. in welcher Beschaffenheit uns die fertigen Weine dieses Jahrgangs entgegen treten werden, läßt sich zur Zeit noch nicht mit Sicherheit bestimmen, auf eine zufriedenstellende Qualität der unverändert gebliebenen Weine des Jahrgangs 1906 kann aber im Hinblick auf die konstatierte Beschaffenheit der Moste für die mittleren und kleineren Lagen der Pfalz wohl nicht gerechnet werden. Man wird auch kaum in die Lage kommen, sich mit dieser Frage in nennenswertem Umfange zu beschäftigen, denn, was an Weinen aus mittleren und kleineren Lagen überhaupt vorhanden ist — und dies ist wenig genug — kann im Hinblick auf die abnorme Zusammensetzung der 1906er Kreszenz unverändert nur in wenigen Fällen zum Konsum gelangen. Die statistische Ausbeute wird unter diesen Verhältnissen auch nur eine sehr bescheidene bleiben, denn es wird

schwierig sein, Proben von völlig unverändert gebliebenen Weinen des Jahrgangs 1906 aus mittleren und kleineren Lagen in der erforderlichen Menge zu beschaffen.

Daß ein Jahrgang von so abnormer Beschaffenheit, wie sie der Jahrgang 1906 zeigt, ein Jahrgang, der im Laufe eines Jahrhunderts vielleicht einmal oder zweimal zu verzeichnen ist, in seiner Ausnahmestellung keine Verwertung für den Ausbau der Weingesetzgebung finden kann, liegt auf der Hand. Ebenso dürfte es geboten erscheinen, bei der Anwendung des bestehenden Weingesetzes auf den abnormen Charakter des Jahrgangs 1906 eine gewisse, selbstverständlich innerhalb der Grenzen, welche durch den Geist des Gesetzes gezogen sind, gelegene Rücksichtnahme walten zu lassen. Es steht außer Zweifel, daß eine tatsächliche Verbesserung der Moste des Jahres 1906 in vielen Fällen im Widerstreite mit dem Wortlaute des Weingesetzes steht und zu einer Kollision mit dem letzteren führen kann. Als ein legaler Ausweg aus diesem Zwiespalt wurde deshalb unserseits auf verschiedene Anfragen hin der Rat erteilt, die Moste des Jahres 1906 vorerst unverändert, oder höchstens mit einer kleinen Menge Zucker versetzt, vergären zu lassen und dann das hieraus resultierende Produkt, in dem sich der bekannte Säurerückgang durch Umbildung der Äpfelsäure in Milchsäure bereits vollzogen haben würde, einer Verbesserung im Sinne des § 2 des Weingesetzes durch Umgärung mit der zulässigen Menge von wässeriger Zuckerlösung, insoweit eine solche Verbesserung überhaupt dann noch notwendig erscheinen würde, zu unterwerfen. Dieser Vorschlag steht zwar in Widerspruch mit dem, von mir selbst warm unterstützten Antrage einer zeitlichen Beschränkung der Gärung, allein der Jahrgang 1906 bildet eben in dieser Richtung eine seltene Ausnahme, und ich hege keinen Zweifel, daß sich für den Fall einer Berücksichtigung des besprochenen Antrages nicht unschwer Mittel und Wege finden lassen würden, einer derartigen Ausnahme Rechnung zu tragen, ohne die Regel zu beeinträchtigen.

Im übrigen geben mir auch die ungewöhnlichen Verhältnisse des Jahres 1906 keinen Anlaß, den von mir von jeher vertretenen Standpunkt, daß den Mostuntersuchungen ein besonderer statistischer Wert im allgemeinen nicht zukomme, aufzugeben, oder entsprechend zu modifizieren. Ich bin nicht imstande, aus der vorgenommenen Untersuchung der Moste des Jahres 1906 die Art der Entwicklung der letzteren zu Weinen nur mit einiger Sicherheit vorauszusagen und beschränke mich, wie bisher, darauf, nachstehend eine gedrängte Übersicht der von uns untersuchten Moste des Jahres 1906 in bezug auf die konstatierten spezifischen Gewichte, oder Oechsle-Grade, den Gehalt am Gesamtsäure und an Mineralstoffen zu geben.

Im ganzen gelangten von den 1906er Mosten aus dem pfälzischen Weinbaugebiete 202 Proben zur Untersuchung. Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes, abgekürzt in Oechsle-Grade, sowie die Bestimmung der Gesamtsäure wurde in den sämtlichen 202 Proben ausgeführt. Außerdem wurden in 23 Proben der Gehalt an Mineralstoffen und bei 22 Proben die Alkalität der Asche, ausgedrückt in ccm Normalalkali, ermittelt. In 3 Proben wurde auch die Gesamtweinsteinsäure bestimmt.

Eine übersichtliche Zusammenstellung für die spezifischen Gewichte = Oechsle-Grade ergibt, daß von den untersuchten 202 Mostproben Oechsle-Grade konstatiert wurden:

unter 40°			bei	5 Proben	=	2,5 %
zwischen 41°	und	50°	„	17 „	=	8,4 „
„ 51°	„	60°	„	46 „	=	22,8 „
„ 61°	„	70°	„	64 „	=	31,7 „
„ 71°	„	80°	„	46 „	=	22,8 „
„ 81°	„	90°	„	18 „	=	8,9 „
„ 91°	„	100°	„	5 „	=	2,4 „
über 100°			„	1 „	=	0,5 „
				202 Proben	=	100,0 %.

Charakteristisch für die Moste des Jahres 1906 ist, daß fast 34 % aller untersuchten Proben (gegen 5,8 % im Vorjahre) 60° Oechsle nicht übersteigen, daß ca. 8½ % (im Vorjahre 0) zwischen 40° und 50° Oechsle und 2½ % = 5 Proben sogar unter 40° Oechsle liegen. Anderseits sind es nur 5 Proben von den untersuchten Proben, welche zwischen 91° und 100° Oechsle liegen und nur 1 Probe, welche 100° Oechsle überschreitet. Im Vorjahre lagen ca. 12 % in ihrem spezifischen Gewichte zwischen 90° und 120° Oechsle.

Bezüglich des Gehaltes der untersuchten Moste an Gesamtsäure ergibt eine ähnliche Übersicht folgendes charakteristische Bild.

Es zeigten von 202 untersuchten Mosten einen Gehalt an freien Säuren (Gesamtsäure) pro 100 ccm Most:

unter 0,6 g	keine Probe			
von 0,61 bis 0,90 g	2	Proben	=	1,0 %
„ 0,91 „ 1,00 g	17	„	=	8,4 „
„ 1,10 „ 1,50 g	105	„	=	52,0 „
„ 1,51 „ 1,90 g	42	„	=	20,8 „
„ 1,91 „ 2,00 g	24	„	=	11,9 „
über 2,00 g	12	„	=	5,9 „
	202	Proben	=	100,0 %.

Die vorstehenden Säurezahlen bedürfen keines besonderen Kommentars, aus ihnen läßt sich der Charakter der 1906er Moste und die Art der Einflüsse auf die letzteren so recht erkennen. Ist es schon auffällig, daß von den untersuchten 202 Proben nur 2 Proben = 1 % unter 9 ‰ Säure liegen, so ist es für die Beurteilung der Moste des Jahres 1906 noch viel instruktiver, daß das Gros der untersuchten Moste, nämlich 105 Proben = 52 % aller untersuchten Proben einen Säuregehalt von 11—15 ‰ aufweisen und daß 42 Proben = 21 % zwischen 15 und 19 ‰ Säure liegen. Weitere 24 Proben zeigen zwischen 19 und 20 ‰ Säure und selbst Gehalte mit über 20 ‰ Säure finden sich noch bei 12 Proben = 6 % der untersuchten Moste. Dies sind für Pfälzer Moste ungewöhnlich hohe Zahlen und es sei darauf hingewiesen, daß sich unter 179 Proben Most des vorangegangenen Jahres 1905, die doch sicherlich nicht von besonderer Qualität waren, nur eine einzige Probe befand, die in ihrem Gehalte an freier Säure über 15 ‰ hinausging. Dabei ist noch zu

Digitized by Google

berücksichtigen, daß ein nicht unerheblicher Teil der untersuchten Moste des Jahres 1906 aus ausgesprochenen Qualitätslagen stammt. Vorausgesetzt, daß sich überhaupt das erforderliche Material für die statistische Untersuchung der Weine des Jahrgangs 1906 wird beschaffen lassen, wird es sich bei diesen Untersuchungen zeigen, wie sich bei diesen hohen Säuren die natürliche Säureverminderung bei der Hauptgärung, wie bei der Nachgärung, gestaltet hat.

Die Untersuchung auf Mineralstoffe, die bei 23 Mostproben ausgeführt wurde, zeigt, wie auch in den Vorjahren, nur verhältnismäßig geringe Schwankungen. Der Gehalt an Mineralstoffen bewegt sich nämlich bei den 23 Proben zwischen 0,264 g und 0,428 g pro 100 ccm Most und zwar entfallen auf die Gehalte

von 0,250 g bis 0,300 g	5 Proben	=	21,7 %
„ 0,301 g „ 0,400 g	15 „	=	65,2 „
über 0,400 g	3 „	=	3,1 „
	23 Proben	=	100,0 %.

Die Moste des Jahres 1906 sind demnach ziemlich reich an Mineralstoffen, reicher, als in den Vorjahren und würden trotz der noch zu erwartenden Weinsteinausscheidung durchgehends den durch das Gesetz zugestandenen Zusatz an wässeriger Zuckerlösung vertragen, ohne als fertige Weine unter die durch die Bundesratsbekanntmachung vom 2. Juli 1901 festgesetzten Grenzwerte für Mineralstoffe herabzusinken.

In ziemlich nahen Beziehungen zu den Gehalten der untersuchten Moste des Jahres 1906 an Mineralstoffen steht die Alkalität der Asche, welche bei 22 Mosten ermittelt wurde. Die Aschenalkalität, ausgedrückt in Kubikzentimetern Normalalkali, stellt sich wie folgt. Es liegen von den untersuchten 22 Mosten:

unter 3,0 ccm Normalakali	2 Proben	=	9,1 %
zwischen 3,01 und 3,5 „ „	18 „	=	81,8 „
über 3,5[1]) „ „	2 „	=	9,1 „
	22 Proben	=	100,0 %.

Außerdem wurde noch bei 3 Proben Most die Gesamt-Weinsteinsäure ermittelt pro 100 ccm Wein und zwar

für die Probe Nr. 32 mit 0,98 g
„ „ „ Nr. 138 „ 0,74 g
„ „ „ Nr. 146 „ 0,79 g.

Zum Schlusse ist noch zu bemerken, daß auch im Herbste 1906 anstatt des bewährten Modus der Probenerhebung durch den Weinkontrolleur für den Regierungsbezirk Pfalz, infolge Verhinderung des letzteren durch die starke Inanspruchnahme seitens der Gerichte, die Mostproben wieder durch die Bürgermeisterämter beschafft werden mußten.

[1]) Jedoch keine Probe über 3,7 ccm Normalalkali.

Digitized by Google

Moste des Jahres 1906.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
1	Albisheim, Weinberg	Gemischter Boden, Ton Kalk	Gemischt, meistens Österreicher	Peronospora, Spritzen mit Kupfervitriol	21 Sept. inkl. 30. Okt., Trauben ges.	—	Weiß	70,0	0,998	—	—
2	Beutelstein, Lage Oberndorf	Grobe Schiefer, Kuhdung	„	Peronospora u. Oïdium desgl., ferner Schwefeln	27. Okt.	Anhaltender Regen	„	45,2	1,013	—	—
3	Arzheim, Bücklersberg	Leichter Lehmboden	Österreicher	Peronospora, Oïdium, Sauer- und Springwurm, Kupfervitriol u. Schwefel	2. Okt.	Trockenheit, Trauben noch hart	„	40,8	2,250	—	—
4	„ Servlingen u. Kalmit	Kalkhaltiger Boden	Österreicher u. etw. Guted.	„	3. Okt	„	„	51,0	1,800	—	—
5	„ Katzenbusch	Steinhaltiger Lettenboden	Österreicher	„	3. Okt.	„	„	48,2	1,950	—	—
6	Bad Dürkheimer Spielberg und Michelsberg	Kalkboden, Mist und Kompost	Österreicher u. Riesling	Peronospora u. Sauerw., Bordelaiserbrühe	8. Okt.	Infolge Trockenh genügend reif, $^{1}/_{10}$	„	86	1,088	—	—
7	Berghausen	Unbekannt	Unbekannt	Unbekannt	Ende Sept.	—	„	66,2	1,275	—	—
8	Bergzabern, Steinbühl	Kalkstein, Stalldünger	Gutedel und Österreicher	Peronospora, Bordelaiserbrühe	1. Okt. Trauben gesund	Nebel	„	74,0	1,455	—	—
9	„ Allee und Poppelmann	Lettenboden, Stalldünger	Verschiedene Sorten	„	1. Okt., Sauerwurm	„	„	60,7	1,650	—	—
10	„ Wannenberg	Lehmboden	Gutedel und Österreicher	„	1. Okt Traub. krank, unreif	„	Schiller	52,3	1,988	0,362	3,6
11	Birkweiler, In der Muld	Lettenboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora, 3 mal Spritz. mit Bordelaiserbrühe, Schwefeln	27. Sept., Sauerwurm	Trockenheit	Weiß	49,0	1,995	—	—
12	„ Im unteren Außenberg	Lehmboden, Stalldünger	Österreicher mit Gutedel	„	24. Sept., Sauerwurm	„	„	58,5	1,865	—	—
13	„ Klammheide	Kalksteinboden	„	Gesund, 3 mal Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	25. Sept., gesund, Spur von Sauerwurm	„	„	59,7	1,410	—	—
14	Bornheim, Neuberg	Leichter Lehmboden	Franken	Sauerwurm, Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	28. Sept., dürr	Kühle u. Nebel	„	45,50	2,063	—	—
15	Böchingen, Gewann Achtmorgen	Kalksteinboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora, Oïdium, Spring- und Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	2. Okt.	Kälte und Nebel	„	72,0	1,275	—	—

Digitized by Google

Laufende Nr	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot, Weiß, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
16	Böchingen, Walsheimer weg	Lehmboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora, Oïdium, Spring- und Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	2. Okt.	Kälte und Nebel	Weiß	57,5	1,613	—	—
17	„ Galgenacker	Schwerer Lehm- und Lettenboden, Stalldünger	„	„	„	„	„	52,2	1,838	—	—
18	Burrweiler, Schäber	Schiefer- und Granitboden, Stalldünger	„	Peronospora, Sauerwurm, Mottenfang u. Spritzen	4. Okt., Trauben reif, Wurmfäule	Trockenheit	„	81,5	0,780	—	—
19	„ Frohnheck	Lehm- und Sandboden, Stalldünger	„	„	„	„	„	58,5	1,110	0,322	3,3
20	Dackenheim, Grub	Sandiger Lehmboden	Portugieser	Sauerwurm	25. Sept., fast gesund	—	Rot	74,5	1,125	—	—
21	„ Kapellengarten	Sandiger Lehm	„	Sauerwurm, Oidium	27. Sept.	—	„	63,5	1,410	—	—
22	„ Rappengarten	„	„	Peronospora	28. Sept.	—	„	64,5	1,425	—	—
23	„ Bietz	Sandiger Lehm, Stallmist	Österreicher	Peronospora und Sauerwurm	30. Okt., ausgetrocknet u. unreif	—	Weiß	76,2	1,313	—	—
24	„ Dreh	Schwerer Lehmboden	½ Österreich. ½ Riesling	„	„	—	„	99,5	0,90	—	—
25	„ Hohl	Lehm mit Lettenboden	⅓ Österreich. ⅓ Riesling ⅓ Traminer	„	„	—	„	85,2	1,185	—	—
26	Deidesheim, Heide, geringe Lage	Sand mit Lehm und Letten, Waldspreu	Österreicher	Peronospora und Sauerwurm, Bordelaiserbrühe	6. Okt.	Niedere ebene Lage	„	73,7	1,07	—	—
27	„ Forster Straße, mittlere Lage	Sand mit Lehm und Letten Stalldünger	Riesling und Gewürztraminer	„	8. Okt.	Östlicher Vorhügel d. Haardtgebirges	„	89,2	1,08	—	—
28	„ Hohenmorgen, beste Lage	Lehm- und Lettenboden, Stalldünger	Reiner Riesling	„	11. Okt.	Südhang a. d. steil. Hügeln	„	95,2	1,04	—	—
29	Diedesfeld, „Siebzehnmorgen", mittl. Lage	Sandiger Lehmboden, Kompostdüngung	Österreicher	Peronospora, Spring-, Heu- und Sauerwurm, Bordelaiserbrühe	14. Sept., faul 1/10 des Ertrages	Hagel	„	59,2	1,730	—	—
30	„ Eisenbahn, mittl. Lage	Sandiger Lehmboden, 1904 Thomasmehldüngung, 1905 Kompostdüngung	Portugieser	„	14. Sept., faul 1/6 des Ertrages	„	Rot	68,5	1,071	—	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
31	Diedesfeld, Mauer, gute Lage	Kiesboden, Kali, Ammon., Superphosphat	$^{9}/_{10}$ Österreicher $^{1}/_{10}$ Riesling	Heu- u. Sauerwurm, Peronospora, Bordelaiserbrühe	14. Sept.	—	Weiß	71,0	1,247	0,36	3,4
32	„ Lachemer-Weg, geringste Lage	Lehmboden, Kompostdüngung	Österreicher	Oïdium, Heu- u. Sauerw., Peronospora, Bord.-Brühe u. Schwefeln	„	—	„	39,8	2,43	0,30	3,2
33	Dielkirchen, Bayerfeld-Steckweiler, Steingewann	Lehm- und Schieferboden, Stalldüngung	Riesling	Peronospora, Sauerwurm, Bordelaiserbrühe	30. u. 31. Okt., Trauben eingeschrumpft	Starke Nebel u. Feuchtigkeit	„	63,5	1,26	—	—
34	Edenkoben, Höhe	Lehmboden, Künstl. und Stalldüngung	Österreicher und Riesling	Peronospora, Oïdium, Spritzen mit Bordelaiser brühe	1. Okt., Wurmfäule	—	„	85,30	1,155	—	—
35	„ unterhalb des Bahnhofes	Lehmboden, Unbekannt	Österreicher	„	2. Okt., Wurmfäule	—	„	61,70	1,80	0,302	3,2
36	„ Krieg	Lehm- und Tonboden, Unbekannt	„	„	„	—	„	66,0	1,80	—	—
37	„ Kirchberg	Kies u. Lettenboden, Stalldüngung	Österreicher und Gutedel	Wenig Peronospora, mäßig von Wurm befallen, 3mal Spritzen m. Bordelais. Brühe und Schwefeln	25. Sept.	Wachstum üppig, Trauben reif. Belaubung gut	„	81,5	1,02	—	—
38	Edenkobener Großenacker	Lettenboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora und Sauerwurm, 2mal Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	8. Okt.	—	„	70,2	1,388	0,324	3,3
39	Edenkobener Heidenweg	Sand- u. Lehmboden, Stalldünger	Österreicher und Riesling	Wenig Peronospora, beinahe wurmfrei, wie oben	9. Okt.	—	„	73,0	1,238	—	—
40	Edesheim, Fruch	„	Österreicher	Peronospora und Sauerwurm, Spritz.	1. Okt., Trockenfaul	—	„	53,5	1,875	—	—
41	„ Rudpfad	Lehmboden, Stalldüngung	„	Peronospora und Sauerwurm, Spritz. mit Bordelaiserbrühe	„	Frost	„	51,50	1,935	0,336	3,5
42	Eschbach, Landauerweg, geringe Lage	Schwerer Lehmboden, Stalldüngung	„	Oïdium und Peronospora, Spritzen und Schwefeln	3. Okt., Trauben nicht alle reif	Regenwetter	„	50,7	2,025	—	—

Zu Nr. 32: Weinsäure 0,98 g.

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile	In 100 ccm sind enthalten g: Alkalität
43	Eschbach, Hohl, Mittellage	Sandiger Lehmboden, Stalldüngung	Österreicher	Nichterkr., vorgebeugt durch Schwefeln u. Spritz.	3. Okt., Trauben gut reif, ohne Fäule	—	Weiß	58,0	1,785	—	—
44	„ Gemarkung Krätze, beste Lage	Kieselhaltiger Lehmboden	Österreicher gemischt mit Gutedel	Peronospora, leicht Schwef. u. Spritzen	„	—	„	57,2	1,560	—	—
45	Essingen, Holzweg u. Roßberg	Lehmboden, Stalldüngung	Franken und Österreicher	Peronospora u. Sauerw., Unbekannt	25. Sept.	—	„	53,6	1,86	—	—
46	„ Unbekannt	„	„	„	„	—	„	49,5	1,875	—	—
47	„	„	„	„	„	—	„	40,50	1,837	—	—
48	Flemlingen, Kirchweg	„	Österreicher	Peronospora, Oidium, Heu- und Sauerw., Spritzen und Schwefeln	4. Okt., Trockenheit	—	„	63,0	1,538	—	—
49	„ Saal	„	„	„	„	—	„	60,2	1,778	0,280	3,20
50	„ Schweiesplätzchen	„	„	„	„	—	„	54,2	1,89	—	—
51	Forst, gering	Lehm- und Sandboden, Stalldünger	Österreicher mit Riesling u. Traminer	Peronospora und Sauerw., Bord.-Brühe	13. Okt., Trauben gesund	—	„	85,0	1,013	—	—
52	„ gut	Lettenboden, Stalldünger	Riesling	„	16. Okt., desgl.	—	„	94,5	1,013	—	—
53	„ beste Lage	„	„	„	19. Okt., desgl.	—	„	90,5	1,088	—	—
54	Frankweiler, Kastanienbusch, geringste Lage	Sand- und Lettenboden, Künstliche Düngung	Österreicher	Sauerwurm, Peronospora, 4 mal Spritz. u. Schwefeln	29. Sept., beinahe ganz gesund	Kühle Sommernächte u. Nebel	„	60,0	1,980	—	—
55	„ Eschacker, mittl. Lage	Lettenboden, Stalldünger	„	„	29. Sept., Wurmfäule	„	„	61,5	1,868	—	—
56	„ Kalkgrube, beste Lage	Kalksteinbod., Stalldünger	„	„	„	„	„	69,00	1,613	—	—
57	Freinsheim, Lage Vagel	—	Portugieser	—	Ende Sept.	—	Rot	73,0	1,080	—	—
58	„ Borngasse, gering	—	„	—	„	—	„	67,5	1,260	—	—
59	Friedelsheim, Hinter den Gärten	—	„	Peronospora, Sauerwurm, Bord.-Brühe, Schwefel	24. Sept., wenig Fäule	Viel Regen, Kalte Nächte	„	69,0	1,005	—	—
60	Gimmeldingen, Neuberg, Hölle, Langrotte	Sandboden, Stalldünger u. Lützelguano	„	Peronospora	17. Sept., Wurmfäule	„	„	85,2	1,005	—	—
61	„ Weißbecker Grund	„	Österreicher und Riesling	—	20. Sept., desgl.	„	Weiß	68,7	1,44	—	—
62	„ Oberweg, Kieselberg	„	„	—	21. Sept., desgl.	„	„	69,2	1,215	0,42	—
63	Gleisweiler, Vaulenberg	Lehmboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora, Spritzen mit Bord.-Brühe	2. Okt.	—	„	66,0	1,635	—	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
64	Gleisweiler, Viermorgen Burgasse	Lehm- und Kiesboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora, Spring- und Sauerwurm	2. Okt., ziemlich faul	—	Weiß	29,0	1,005	0,288	3,5
65	„ Krautz und Farrwiesen	Kiesboden, Stalldünger	„	„ Spritzen u. Schwefeln	2. Okt., gesund	—	„	63,8	1,613	—	—
66	„ Unterletten	Lehmiger Sand, Stalldünger	Österreicher und Riesling	Peronospora, Sauerwurm, Oidium, Spritzen u. Schwefeln	9. Okt., krank	—	„	52,5	2,085	—	—
67	„ Hintermorgen	„	„	„	9. Okt., gesund	—	„	65,2	1,313	—	—
68	Gleiszellen, Hardenweg, geringe Lage	Kiesiger Sandboden	Österreicher	—	12. Okt.	—	„	63,7	1,33	—	—
69	„ Garach, mittl. Lage	Kalk. Lehmboden	„	—	„	—	„	69,2	1,52	—	—
70	„ Reuberg, gute Lage	„	Österreicher und Gutedel	—	„	—	„	76,4	1,01	—	—
71	Godramstein, Plöck	Sand- und Kiesboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora, Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	26. Sept., trockene Fäule	Trockenheit	„	50,4	1,80	—	—
72	„ Böhl	Lettenboden, Stalldünger	„	„	„	„	„	64,4	1,64	—	—
73	„ Kalkgrube	Kalkboden, Stalldünger	„	„	„	„	„	57,2	1,78	—	—
74	Göcklingen, Rixborn, beste Lage	„	Gutedel	Peronospora, Oidium, Spring-, Heu-, Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln, Ablesen des Springwurms	1. Okt., trockene Wurmfäule	Starker Morgennebel	„	60,0	1,37	—	—
75	„ Hirschwiese, Mittellage	Lehmboden, Stalldünger	Österreicher		„	„	„	46,5	1,32	—	—
76	Grünstadt, Höllenpfad	„	Portugieser	Lederbeerenkrankheit	3. Okt., Trockenfäule	Ungünst. Sommer	„	63,0	1,58	—	—
77	„ Auf dem Bügler	Kalkstein mit Lettenboden, Stalldünger	Österreicher	Desgl., 2mal Spritzen u. Schwefeln	10. Okt., Trauben ziemlich reif	„	„	50,2	1,83	—	—
78	„ Auf der Stirn	Kalksteinboden, Stalldunger	Österreicher und Gutedel	„	10. u. 11. Okt., Trauben ziemlich reif	Schlecht. Sommer	„	50,7	1,575	—	—
79	Haardt, untere Lage	Sandboden, Stalldünger	Portugieser	Peronospora, Oidium, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	15. Sept., Wurmfäule, Trauben wurden ausgebeert	—	Rot	75,0	0,930	—	—
80	„ mittl. Lage	„	„	„	„	—	„	78,8	0,855	—	—
81	„ obere Lagen	„	„	„	„	—	„	75,0	1,013	—	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g		
									Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
82	Haardt, Winzingerweg Aschen	Leichter, steiniger Boden, Stalldünger	Portugieser	Peronospora, Heu- und Sauerwurm, zweimaliges Spritzen und Schwefeln	14. Sept., trockene Fäule	—	Rot	82,2	0,863	—	—
83	„ Schilling	„	Österreicher, Riesling und Traminer	„	22. Sept.	—	Weiß	65,2	1,125	—	—
84	„ Kalkgrub	Letten und Kalkboden	Österreicher	„	„	—	„	73,7	1,050	—	—
85	„ untere und mittl. Lagen	Sand mit Kalkboden, Stalldünger	Gemischte Sorten	Peronospora, Oïdium, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	Ende Sept., Traubenstock vom Wurm befallen, wurden ausgebeert	—	„	70,6	1,350	—	—
86	„ obere Lagen	Sand- und Lehmboden, Stalldünger	Österreicher und Riesling	„	„	—	„	76,5	1,215	—	—
87	Hambach, Banngasse, Erb. Berg	Sandboden, Stalldünger	Portugieser	„	14. Sept., Wurmfäule	—	Rot	84,5	1,065	0,396	3,4
88	„ Motterstein	Lettenboden	Franken	—	17. Sept.	—	Weiß	64,2	1,395	—	—
89	„ Markweg	Leichter Sandboden	„	Peronospora	18. „	—	„	73,5	1,340	—	—
90	„ Stachel	„	Riesling	—	20. „	—	„	76,4	1,440	—	—
91	Harxheim, Karlspfad	Lettenboden, Stalldüngung	Österreicher u. Müllerrebe	Peronospora, 3mal Spritzen mit Bordelaiserbrühe	23. Okt., Trauben gesund	Ungünstige Witterung	Schiller	78,5	0,990	—	—
92	„ Letten	„	Österreicher	„	„	„	Weiß	31,7	1,725	—	—
93	„ Neuweg	Lettenboden, Stall- und künstl. Dünger	„	„	„	„	„	73,0	0,975	—	—
94	Hainfeld, Blenk	Schwerer Lehmboden, Stalldüngung	Franken	Lederbeerkrankheit, Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	30. Sept.	„	„	43,4	2,355	—	—
95	„ Hub	Lehm- und Sandboden	„	„	„	„	„	61,0	1,680	—	—
96	„ Letten	Lettenboden	„	„	„	„	„	63,5	1,560	—	—
97	Herxheim a. B., Berg	Kiesel- und Tonboden, Stalldünger	⁴/₅ Österr. ¹/₅ „	Springwurm, Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	11. Okt.	—	„	80,2	1,088	—	—
98	„ Wermut	Kalksteinboden, Stalldünger	Österreicher	Springwurm, Peronospora, Oïdium, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	30. Sept.	—	„	83,5	1,335	—	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten: Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
99	Herxheim a. B., Sommertal	Lehmboden, Künstl. Dünger	Österreicher	Springwurm Peronospora, Oïdium, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	30. Sept.	—	Weiß	70,0	1,275	—	—
100	„ Berg	Ton- u. Kieselboden, Künstl. Dünger	Portugieser	Peronospora und Springwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	20. Sept.	—	Rot	74,9	0,885	—	—
101	„ Sommertal	Lehm- u. Kalkboden, Künstl. Dünger	„	„	21. Sept., Trauben zieml. gesund	—	„	70,7	1,163	—	—
102	„ Kirschgarten	Sand u. Tonboden, Künstl. Dünger	„	„	„	—	„	69,4	1,075	—	—
103	Heuchelheim, Wald	Sandboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora und Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	Anfang Okt.	Frühjahrsregen	Weiß	66,7	1,515	—	—
104	„ Schwarzacker	Lettenboden, Stalldünger	„	„	Anfang Okt., Wenig Fäule	„	„	57,0	1,65	0,338	3,4
105	„ Steinlöchel	Lettenboden, Kalkdüngung	„	„	Anfang Okt.	„	„	55,7	1,590	—	—
106	Impflingen, Freudacker	Lehmboden, Stalldüngung	„	Peronospora und Sauerwurm, Spritzen und Schwefeln	28. Sept. Trauben nicht ganz reif	Starke Nebel	„	46,6	1,635	—	—
107	„ Mörzheimer Straße	„	Gutedel	Peronospora und Sauerwurm, Schwefeln u. Spritzen	„	„	„	53,5	1,860	—	—
108	„ Spatzenbaum	„	Österreicher	„	„	„	„	55,0	1,875	—	—
109	Ilbersheim, Kalmit	Kalkboden, Stalldüngung	Gutedel und Österreicher	Heu- und Sauerwurm, Peronospora, Lederbeerenkrankheit, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	2. Okt., Fäule durch Sauerwurm	„	„	70,6	1,350	—	—
110	„ Ob. Hagedorn	Schwerer Tonboden, Stalldünger	Österreicher	„	2. Okt., Gesund	„	„	61,8	1,680	—	—
111	„ Ahlmühle	„	„	„	3. Okt., Fäule durch Sauerwurm	„	„	37,0	2,265	—	—

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 g sind enthalten		
									Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
112	Kallstadt	Lehmboden	—	Peronospora, Oidium, Sauerwurm	Anfang Okt.	—	Weiß	90,0	1,103	—	—
113	„	„	—	„	Anfang Okt.	—	„	80,0	1,388	—	—
114	„ Langgewann	Lehmboden, Stalldünger	Portugieser	Oidium, Peronospora, Sauerwurm	26. Sept.	Regen	Rot	74,6	1,208	—	—
115	Kirchheimbolanden, Kahlenberg	Kiesboden, Stalldünger	Gemischt	Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	10. Okt.	„	Weiß	63,5	1,140	—	—
116	„ Wartberg	Lehmboden, Stalldünger	„	„	11. Okt.	„	„	50,2	1,485	—	—
117	„ Staffelsrech	Kalk- und Lehmboden	Österreicher	Peronospora und Lederkrankheit, Spritzen und Schwefeln	„	„	„	53,7	1,613	—	—
118	Kleinbockenheim, Mittellage Kiesel	Lehmboden, Stalldüngung	Portugieser	Peronospora, und Sauerwurm	2. Okt., Trauben zieml. gesund	—	Rot	60,50	1,155	—	—
119	„ Beste Lage Berg	Letten- und Kalksteinboden	Riesling und Österreicher	Peronospora, Oidium und Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	19. Okt. Trauben gesund	—	Weiß	80,7	1,275	—	—
120	„ Beste Lage, Kiesel	Kiesboden	„	„	„	—	„	65,0	1,313	—	—
121	Klingenmünster, Katzenbecker	Lehmiger Kalkboden	Österreicher und Gutedel	Oidium, Peronospora, Heu- und Sauerwurm, Spritzen und Schwefeln	4. Okt.	Viele Gewitter	Weiß und Schiller	74,2	1,32	—	—
122	„ Schafweide	Kalktonboden	„	„	„	„	„	75,7	1,02	—	—
123	Klingen, Wald	Sandboden	Österreicher	Keine	2. Okt. Gesund	—	Weiß	62,0	1,41	—	—
124	„ Buschwingert	Lehmboden	Österreicher und Gutedel	„	„	—	„	60,8	1,41	—	—
125	„ Pfaffenberg	„	„	„	„	—	„	56,2	1,890	0,264	2,8
126	Knörringen	Lehmboden, Stalldünger	Franken	Peronospora, Heu- und Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	26. Sept.	—	„	43,8	2,288	—	—
127	„	„	„	„	„	—	„	52,0	2,10	—	—
128	„	„	„	Peronospora, Spring-, Heu-, u. Sauerw.	„	—	„	54,5	1,913	—	—

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
129	Königsbach, Berglage, Mittelsorte	Lettenartiger Sandboden, Stalldünger	Franken	Peronospora, Spring-, Heu u. Sauerw., Spritzen und Schwefeln	20. Sept., gesunde Trauben	—	Weiß	72,2	1,238	—	—
130	„ Spitzacker, beste Lage	Sandboden, Stalldünger	„	„	„	—	„	74,7	1,20	—	—
131	Lauterecken, Schäfersberg	Schieferboden, Kalk- und Stalldünger	Österreicher und Riesling	Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	18. Okt., gering	—	Schiller	65,0	1,180	—	—
132	Leinsweiler, Sonnenberg	Kalkboden, Stalldünger	Gutedel	„	5. Okt.	Ungünst Witter.	Weiß	70,7	1,140	—	—
133	„ Rothenberg	„	Österreicher	„	„	„	„	64,5	1,350	0,264	3,0
134	„ Salz	„	„	„	„	„	„	71,5	1,500	—	—
135	Maikammer, Loch, gering	Mittelschwerer Lehmboden	Sylvaner	Sauerwurm, Spritzen und Schwefeln	16. Sept., teilweise wurmfaul	—	„	59,6	1,695	0,422	3,5
136	„ Mittellage, Kirschgarten	Leichter Lehm- und Kiesboden	„	„	14. Sept., desgl.	—	„	60,5	1,575	—	—
137	Maikammer-Alsterweiler, Poppel- und Kalkofen	Lettiger Kalkboden	Riesling und Gutedel	„	14. Sept., gesund	—	„	60,2	1,77	—	—
138	Maikammer, beste Lage	Lehmboden, Stall- und künstlicher Dünger	Österreicher	Peronospora u. Sauerw., Spritzen und Schwefeln	22. Sept., Wurmfäule	—	„	78,5	1,013	—	—
139	Maikammer-Kirrweiler, Mittellage	„	„	„	„	—	„	34,0	2,055	—	—
140	Mörzheim, Fürstweg, Sommerseite	Schwerer Lehmboden, Stalldüngung	Gutedel	Peronospora, Oïdium, Heu- u. Sauerw., Spritzen und Schwefeln	1. Okt., Trauben teilweise gesund, teilweise Wurmfäule	Feuchte Witter.	„	74,5	1,095	—	—
141	„ Gewann Dörstel, Sommerseite	„	Österreicher	„	„	„	„	60,7	1,703	—	—
142	Mußbach, Stecken	Leichter Lehmboden, Stalldüngung	„	„	20. Sept., ziemlich reif, viel wurmig	—	„	71,0	1,110	—	—
143	„ 100 Morgen, gering	„	„	„	18. Sept., unreif	—	„	53,5	1,74	0,372	3,7
144	„ Großwiese, Mittel	Schwerer Tonboden, Stalldünger	„	„	19. Sept., halbreif	—	„	60,8	1,59	—	—
145	Niederhochstadt, Fuchshöbel	Lehmboden, Stalldünger	„	Peronospora, Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	24. Sept.	—	„	55,2	2,063	—	—

Zu Nr. 135: Weinsäure 0,743 g. Zu Nr. 143: Weinsäure 0,791 g.

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
146	Niederhochstadt, Weisenweg	Lehmboden, Stalldünger	Riesling	Peronospora, Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	24. Sept.	—	Weiß	52,0	1,665	—	—
147	Mußbacher, bessere Lage	Lehm- und Kalkboden, Stalldünger	Österreicher	„	24. „	Häufiger Sommerregen	„	62,5	1,313	—	—
148	Neustadt-Gimmeldingen, Buffert	Lehm- und Kiesboden, Stalldünger	„	Peronospora, Oïdium, Schwefeln u. Spritzen mit Bordelaiserbrühe	25. „	„	„	68,5	1,410	—	—
149	Neustadt-Königsbach, Salz, bessere Lage	„	„	„	26. „	„	„	73,6	1,260	—	—
150	Neustadt-Gimmeldingen, Kieselberg, beste Lage	„	Riesling	„	26. „	„	„	78,0	1,635	—	—
151	Neustadter-Erkenbrecht, beste Lage	„	Gemischt Österreicher, Riesling, Traminer	„	27. „	„	„	87,2	1,463	—	—
152	Neustadt, Hald	Kiesboden, Stalldünger	Portugieser	Peronospora, Lederbeerenkrankheit, Sauerwurm, Spritzen	15. „	„	Rot	89,1	0,960	0,428	3,1
153	Neustadter, Grain	„	Österreicher	„	21. „ Beeren ausgelesen	„	Weiß	81,8	1,163	—	—
154	Neustadt, Hohlgasse	Schwerer Lehmboden, Stalldünger	„	„	„	„	„	70,0	0,81	—	—
155	„ Winterberg	Lehmboden, Stalldünger	„	„	„	„	„	63,2	1,925	—	—
156	„ Erkenbrecht	„	„	„	„	„	„	75,2	1,125	—	—
157	Nußdorf, Brett	„	„	„	29. Sept. Wurmfäule	Kühle Nächte	„	57,70	1,990	0,336	3,5
158	„ Breitenweg	Schwerer Lehmboden, Stalldüngung	„	Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	29. Sept.	„	„	64,00	1,800	—	—
159	„ Riedbuckel	Lehmboden, Stalldüngung	„	„	1. Okt.	„	„	64,20	1,830	—	—
160	Ranschbach, Ruhe	Lehmboden	Gutedel und Österreicher	Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	5. Okt., Wurmfäule	Regen	„	70,5	1,230	—	—
161	„ Wolfert	„	Österreicher	„	Desgl. 10 %	„	„	60,0	1,425	—	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g		
									Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
162	Ranschbach, Gerstenberg	Lehm, Kalkboden	Österreicher	Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	5. Okt. Wurmfäule ca. 30%	Regen	Weiß	53,2	2,100	—	—
163	Rhodt, Straßburger	Lehmboden Stalldüngung	Franken	„	2. Okt. Wurmfäule	Frühjahr und Vorsommer viel Regen	„	58,0	1,980	0,266	2,5
164	„ Henken	Sand, Lehmboden, Stalldüngung	„	„	4. Okt. Wurmfäule	„	„	67,5	1,620	—	—
165	„ Weyherweg	Lettenboden, Stalldünger	„	„	6. Okt. Ziemlich gesund	„	„	69,0	1,500	—	—
166	Roschbach, Kaumen	Sand- mit Lehmboden	„	Blattfallkrankheit, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	3. Okt. Gesund	„	„	62,2	0,92	—	—
167	„ Langenstein	Lehmboden	„	„	„	„	„	45,5	1,33	0,328	3,3
168	„ Oberer Berg	„	„	Peronospora, Spritzen mit Bordelaiserbrühe	3. Okt.	Ungünst. Frühj.- u. Sommer-Wetter	„	51,5	1,22	0,328	3,3
169	Sausenheim, Baumstück	Künstliche Düngung	Portugieser	Wenig Peronospora, Spritzen mit Bordeaiserbrühe	28. Sept. Noch nicht ganz reif	—	Schiller	64,2	1,24	—	—
170	„ Hütte	„	Österreicher	„	9. Okt. Beste Lage	—	Weiß	69,3	1,20	—	—
171	„ Queckbrunnen	„	„	„	10. Okt. Geringe Lage	—	„	52,2	1,92	—	—
172	Schweigen, Bergel	Kalksteinboden, Stalldünger	Gemischt	Peronospora, Oidium, Sauerwurm, Spritzen mit Bordelaiserbrühe und Schwefeln	2. Okt. Fäulnis nicht vorhanden	Große Trockenheit	„	40,0	1,260	—	—
173	„ Oberes Büschel	Mergelboden, Stalldünger	Österreicher	„	„	„	„	43,2	1,290	—	—
174	„ Unteres Büschel	Mergel- und Lehmboden, Stalldünger	Gemischt	„	„	„	„	40,7	1,215	—	—
175	Siebeldingen, Sommerseite	Gemischt, Stall- und künstlichen Dünger	„	„	Ende Sept. Lederbeerenfäule und Wurmfäule	Starker Nebel	„	69,2	1,44	—	—
176	„ Winterseite	„	„	„	„	„	„	48,0	1,688	—	—
177	„ Heutal	„	„	„	„	„	„	52,2	1,44	—	—
178	Pleißweiler, Kellersberg	Kalksteinboden, Stalldünger	Gutedel	Peronospora, Oidium, Spr. u. Schw.	8. Okt. Trockenfäule	Nebel	„	72,0	0,848	—	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge Mitte, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot, Weiß, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten		
									Freie Säuren	Mineralbestandteile	Alkalität
179	Pleißweiler, Herrenwingert	Lehmartiger Boden, Stalldünger	Österreicher und Gutedel	Peronospora, Oïdium, Spr. u. Schwef.	8. Okt. Trockenfäule	Nebel	Weiß	57,5	1,485	—	—
180	„ Gaisberg	Sandboden, Stalldünger	Österreicher	„	„	„	„	72,0	1,200	—	—
181	St. Martin, Kirchberg	Lehmiger Sandboden, Stalldünger	Franken	Heu- und Sauerwurm	5. Okt., Wurmfäule	—	„	75,5	1,538	—	—
182	„ Haardgewann	Schwerer Lettenboden, Stalldüngung	„	Lederbeerenkrankheit, 2 × Spritzen u. Schwefeln	5. Okt.,	—	„	72,5	1,358	—	—
183	„ Ameisenacker	Sandboden Stalldünger	„	„	„	—	„	66,0	1,725	0,348	3,5
184	Ungstein, Spielberg	Kalk mit Lettenboden	Österreicher	Peronospora, Sauerwurm Spritzen und Schwefeln	15. Okt., ohne Fäule	Ungünstige Witterung	„	100,2	0,953	—	—
185	„	—	„	—	—	„	„	89,5	0,900	—	—
186	„ Roterole	Lehm- u. Kalksteinboden	Portugieser	—	17. Sept., Trockenfäule	„	Rot	72,2	1,110	—	—
187	„ Schleut	Kiesboden	—	—	„	„	„	69,3	0,945	—	—
188	Walsheim, Niedergrundgewann	Leichter Lehmboden	Österreicher	Springwurm, Blaufallkrankheit, Sauerwurm	20. Okt., gesund	„	Weiß	56,0	1,890	0,324	3,2
189	„ Bietstück	Besserer, schwerer Lehmboden	„	„	„	„	„	60,0	1,95	—	—
190	Wachenheim, Hellholz	Letten mit Sandboden	Gemischt	Peronospora, Spritzen	„	„	„	73,02	1,178	—	—
191	„ Sandgarten	—	„	„	„	„	„	68,5	1,275	—	—
192	„ Hellholz	Sandboden Stalldünger	Österreicher	Peronospora, Oïdium, Sauerwurm	25. Sept., Ausgelesene Trauben	„	„	72,9	1,080	—	—
193	„ Schönfelderweg	Schw. Letten, Stalldünger	Österreicher und Riesling	Peronospora, Sauerwurm	„	„	„	66,5	1,410	—	—
194	„ Sauweide	Kies- u. Lettenboden, Stalldünger	Österreicher	Peronospora, Oïdium	„	„	„	67,5	1,335	—	—
195	Weyher, Augsborn	Leichter Sandboden, Stalldünger	Gemischt	Peronospora, Spritzen und Schwefeln	4. Okt., Ohne Fäule	„	„	68,0	1,575	—	—
196	„ Blenk	„	„	„	„	„	„	66,5	1,440	—	—
197	„ Seitenviertel	„	„	„	„	„	„	75,0	1,515	—	—
198	Wolfstein, Erzengel	Porphyr, Stalldünger	Österreicher u. Traminer	Peronospora, Spritzen mit Bordel.-Br.	26. Okt.,	—	„	73,7	0,900	—	—
199	Roßbach, Wingertsberg	Schwerer Boden, künstlicher Dünger	Österreicher	„	26. Okt.	—	„	64,0	1,005	—	—
200	„ Eisenkopf	„	„	„	31. Okt.	—	„	57,2	1,238	—	—
201	Zell, ger. Lage	Lettenboden	„	„	20. Okt.	—	„	65,1	1,378	—	—
202	„ Bessere Lage	—	„	„	31. Okt.	—	„	89,0	0,728	—	—

3. Königreich Sachsen.

Bericht der Kgl. Zentralstelle für öffentliche Gesundheitspflege in Dresden.
Geheimer Medizinalrat Prof. **Dr. Renk.**

Die nasse Witterung des Frühjahrs und des Herbstes 1906, dazu das starke Auftreten der Peronospora und anderer Schädlinge haben wiederum mehrere Weingutsbesitzer veranlaßt, von einer Kelterung abzusehen; die Trauben wurden verkauft und es haben nur 3 Weinproduzenten Mostproben der Ernte 1906 zur Verfügung gestellt.

Die in der folgenden Tabelle unter den laufenden Nummern 1 und 2 aufgeführten Moste entsprechen den Mosten Nr. 3 und 4 des Berichts für 1905, jene unter

Moste des

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorten	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben besonders eingewirkt haben	Farbe des Mostes	Spezifisches Gewicht bei 15° C.
1	Rechtes Elbufer, Oberspaar, Poselberg, Süd	Sandig, steinig. Kuhdünger und Komposterde	Viel Hartblauer, etwas Burgunder, Gutedel, Kleinbraun., Gutblank, viel Elblinger u. Traminer	Lohe und Oidium Tuckeri, Peronospora. Kalkmilch und pulv. Schwefel.	1. Oktober	Sehr nasses Frühjahr, sehr trockner Sommer, nasser Herbst	braunrot	1,0682
2	Rechtes Elbufer, Craßoberg und Ratsberg, Südsüdost	Sandig, kiesig, steinig. Kuhdünger u. Komposterde	Viel blauer, wenig weißer Burgunder, Kleinbraun., Elblinger, Sylvaner, Rheingauer, wenig Portugieser, Traminer	„	„	„	rot	1,0583
3	Oberspaar	wie 1905	wie 1905	—	Oktober	„	rot bis schillerfarben	1,0668
4	„	„	„	—	„	„	schillerfarben	1,0614
5	„	„	Riesling	—	November	„	braun	1,0684
6	„	„	„	—	„	„	„	1,0644
7	Proschwitz, Süd	Verwitterter Granit. Stalldünger	Gutedel, blauer Burgunder, Schönfeiler, Kleinbraun., Malvasier	Peronospora. Soda- und Kupfervitriollösung	15. Oktober	„	hellrot	1,0787

Digitized by Google

Nr. 3—6 den Mosten 5—7 und schließlich decken sich Nr. 8 aus 1905 und Nr. 7 aus 1906 rücksichtlich ihrer Herkunft.

Zu der Tabelle, welche die von den Produzenten gemachten Angaben, sowie die Ergebnisse der physikalischen und chemischen Prüfung enthält, sei bemerkt, daß Angaben über einen Gehalt an Milchsäure, wie sie in den früheren Berichten gemacht worden sind, weggelassen wurden, da sich die Zentralstelle überzeugt hat, daß die bisher in Anwendung gezogene Methode zum Nachweise von Milchsäure zu falschen Resultaten geführt hat. Es werden deshalb in den früheren Berichten die für Milchsäure eingesetzten Werte zu streichen sein; über die zur Prüfung der erwähnten Methode vorgenommenen Untersuchungen wird besonderer Bericht erstattet werden.

Jahres 1906.

Grade nach Oechsle	Polarisation	In 100 ccm sind enthalten g												Salizylsäure	Borsäure
		Freie Säure	Alkohol	Extrakt	Mineralstoffe	Schwefelsäure	Zucker	Nichtzucker	Phosphorsäure	Eisenoxyd	Kalk	Magnesia	Kali		
69,0	— 6,06	0,9865	—	17,69	0,4022	0,0200	15,27	2,19	0,0704	—	0,0139	0,0178	0,1927	0	Zusatz ist nicht erfolgt
59,5	— 5,52	0,8991	Spez. Gew. des Destillates 0,9966, 1,82 Alk.	15,11	0,5160	0,0346	12,81	2,30	0,1555	—	0,0188	0,0219	0,2539	0	
68,0	— 7,48	0,9136	Etwas in Gärung begriffen	17,33	0,3628	0,0172	15,37	1,96	0,0455	—	0,0132	0,0124	0,1685	0	
62,0	— 5,78	1,1080	Spez. Gew. des Destillates 0,9989, 0,58 Alk.	15,92	0,3944	0,0200	14,01	1,91	0,0546	—	0,0157	0,0154	0,1867	0	
69,5	— 7,57	0,9477	—	17,75	0,3902	0,0327	15,45	2,30	0,0790	—	0,0167	0,0171	0,2009	0	
65,5	— 7,18	0,9039	—	16,70	0,4988	0,0332	14,28	2,42	0,1004	—	0,0178	0,0183	0,2642	0	
79,5	— 8,15	0,8947	—	20,47	0,3164	0,0183	18,37	2,10	0,0565	0,0084	0,0106	0,0131	0,1533	0	

Digitized by Google

4. Württemberg.

Bericht der Kgl. Weinbau-Versuchsanstalt Weinsberg.

Prof. **Dr. R. Meißner.**

Die Überwinterung der Reben von 1905/06 war eine gute bis sehr gute zu nennen. Stellenweise wurde allerdings darüber geklagt, daß nur wenig Holz vorhanden wäre. Die Ursache hiervon wurde z. T. auf die Trockenheit des Jahres 1905, z. T. auf die reichen Ernten der Vorjahre zurückgeführt. Infolge der vielen und ausgiebigen Niederschläge des Winters waren zahlreiche Augen, namentlich an den mit Erde bedeckten Reben, ausgefault, was sich späterhin auch in dem ungleichen Austriebe der Augen an einer Rute bemerkbar machte. Da wir einen rauhen März hatten, da auch in der letzten Hälfte des April Spätfröste einsetzten, da weiterhin im Mai und im Anfang Juni anhaltend niedere Temperaturen herrschten und es in diesen Monaten viele Regentage gab, so blieb das Wachstum der Reben gegen andere Jahre bis Mitte Juni zurück. Durch die große Bodenfeuchtigkeit veranlaßt machte sich in vielen Weinbergen die Gelbsucht breit und an den Spitzen der grünen Rebentriebe bemerkte man den Mangel an Nutationen. Erst in der zweiten Hälfte des Juni stellten sich diese Krümmungen wieder ein, ein Zeichen dafür, daß die Wachstumsvorgänge der Reben wieder normale geworden waren. Die Rebenblüte stellte sich im allgemeinen nach dem 15. Juni 1906 ein.

Um diese Zeit hatte sich aber bereits die Peronospora in den Weinbergen eingefunden. Ende Juni war der von ihr angerichtete Schaden noch gering, er nahm aber rapide zu, als im Anfang Juli bei warmer Witterung starke Gewitterregen niedergingen. In wenigen Tagen waren nicht nur Gescheine und Blätter, sondern auch junge Triebe, Ranken und Blattstiele vom Pilze ergriffen. Da sich in unsern Weinbergen eine andauernd feuchtwarme Luft befand, so war es nicht zu verwundern, daß bei solchen abnormen klimatischen Verhältnissen die Peronospora in manchen Weinbergen die ganze Ernte zerstörte. In manchen Gemarkungen hoffte man immer noch auf einen befriedigenden Herbst. Die Hoffnungen sind jedoch sehr reduziert worden. Nach den „Mitteilungen" des „Württb. Statistischen Landesamtes" waren die Ernteerträge folgendermaßen.

„Die gesamte im Ertrag befindliche Weinbaufläche betrug im Jahre 1906 16743 ha (im Vorjahr 16773 ha), das ist 79,4 % der dem Weinbau überhaupt dienenden Fläche mit 21101 ha, die Zahl der weinbautreibenden Oberämter 36, die Zahl der weinbautreibenden Gemeinden 496.

Auf die 8 nach der geographischen Lage abgegrenzten natürlichen Weinbaugebiete verteilt sich die im Ertrag stehende Weinbaufläche des Jahres 1906 in folgender Weise:

Digitized by Google

Natürliche Weinbaugebiete	Oberämter	Zahl der weinbautreibenden Gemeinden	Weinbaufläche im ganzen ha	Weinbaufläche in % der Weinbaufläche des Landes
I. Oberes Neckartal mit Albtrauf	Rottenburg, Tübingen, Herrenberg, Reutlingen, Urach, Nürtingen, Böblingen, Kirchheim	54	1 015	6,1
II. Unteres Neckartal	Eßlingen, Stuttgart, Stadt und Amt, Cannstatt, Ludwigsburg, Besigheim, Marbach, Backnang, Heilbronn, Weinsberg, Neckarsulm	181	8 241	49,2
III. Remstal	Welzheim, Schorndorf, Waiblingen . .	49	1 583	9,5
IV. Enztal	Neuenbürg, Maulbronn, Vaihingen, Leonberg	54	1 539	9,2
V. Zabergäu	Brackenheim	30	1 519	9,1
VI. Kocher- und Jagstgebiet	Gaildorf, Hall, Öhringen, Künzelsau .	72	1 290	7,7
VII. Taubergrund	Mergentheim, Gerabronn	41	1 443	8,6
VIII. Bodenseegegend	Tettnang, Ravensburg, Tuttlingen . .	15	113	0,6
		496	16 743	100

Der gesamte Weinertrag des Landes im Jahre 1906 berechnet sich zu 34320 hl, das macht auf 1 ha der im Ertrag stehenden Fläche 2,05 hl gegen 23,01 hl im Vorjahr und 21,33 hl im Durchschnitt der Jahre 1827/1905. Der Weinertrag des Jahres 1906 ist der niedrigste in diesem ganzen 80jährigen Zeitraum und er bleibt, wie die nachstehenden Zahlen zeigen, noch um ein erhebliches hinter dem Ertrag der seither geringsten Weinjahre 1854, 1891, 1898 zurück. Es betrug nämlich

im Jahr	der Gesamtertrag	der Hektarertrag
1854	77 108 hl	4,51 hl
1891	57 509 „	3,21 „
1898	74 740 „	4,45 „

Die gesamte diesjährige Weinernte des Landes erreicht nicht einmal den Ertrag, der im Vorjahr allein in den 3 Bezirken des Remstales, Welzheim, Schorndorf und Waiblingen mit insgesamt 35093 hl erzielt worden ist.

In mehr als der Hälfte der Weinbaugemeinden, nämlich in 258, wurde heuer gar kein Ertrag erzielt. In der kleineren Hälfte dieser 258 ertragslosen Gemeinden, nämlich in 124, spielt allerdings der Weinbau überhaupt eine geringe Rolle, indem die Weinbaufläche nur wenige Hektare einnimmt, in der größeren Hälfte dagegen, nämlich in 134 Gemeinden, bildet er eine wesentliche Erwerbsquelle und in etwa 20 Gemeinden sogar einen Hauptnahrungszweig der Einwohner.

Untersucht man, wie sich in den größeren Weinbaugebieten die Erträge des Jahres 1906 gegenüber den Erträgen im Mittel der Jahre 1827/1905 gestalten, so ergibt sich folgendes:

Weinbaugebiet	Gesamtertrag 1906 hl	Gesamtertrag 1827/1905 hl	Hektarertrag 1906 hl	Hektarertrag 1827/1905 hl
Oberes Neckartal und Albtrauf	404	34 763	0,40	24,41
Unteres Neckartal	23 649	187 775	2,87	23,21
Remstal	2 264	44 936	1,43	21,74
Enztal	2 566	28 912	1,67	17,50
Zabergäu	3 378	28 601	2,22	23,54
Kocher- und Jagsttal . . .	72	28 735	0,06	16,99
Taubergrund	59	24 139	0,04	13,26
Bodenseegegend	1 938	10 864	17,21	40,69
Zusammen:	34 320	388 725	2,05	21,33

Weitaus am geringsten war der Weinertrag im Kocher- und Jagstgebiet sowie im Taubergrund. In den diesen Gebieten angehörenden 6 Oberämtern Gaildorf, Hall, Öhringen, Künzelsau, Mergentheim, Gerabronn mit insgesamt 113 Weinbaugemeinden, deren im Ertrag stehende Weinbaufläche nahezu ein $^1/_5$ (16,3 %) der Gesamtweinbaufläche des Landes ausmacht und worunter eine nicht geringe Anzahl bedeutender Weinbaugemeinden begriffen ist wie Adolzfurt, Eschelbach, Harsberg, Michelbach, Pfedelbach, Verrenberg, O.-A. Öhringen, Ingelfingen, Niedernhall, O.-A. Künzelsau, Creglingen, Edelfingen, Elpersheim, Igersheim, Laudenbach, Markelsheim, Schäftersheim, Vorbachzimmern, Wachbach, Weikersheim, O.-A. Mergentheim, Niederstetten, O.-A. Gerabronn u. a., wurden heuer insgesamt nur 131 hl gewonnen gegen 62 298 hl im Vorjahr und 52 874 hl im Durchschnitt der Jahre 1827/1905. Nahezu einen völligen Fehlherbst hat auch das obere Neckartal mit Albtrauf, welches ebenfalls verschiedene größere Weinbauorte wie Reutlingen, Metzingen, Neuffen, Owen, in sich schließt, zu verzeichnen. Nicht ganz so gering, aber freilich weit unter dem Mittel zurückbleibend war der Weinertrag im Remstal, Enztal, Zabergäu und unteren Neckartal. In diesen 4 Gebieten, welche 12 882 ha, das ist mehr als $^3/_4$ (77 %) der im Ertrag stehenden Weinbaufläche des Landes einnehmen und demnach das Hauptgebiet des württembergischen Weinbaus umfassen, betrug der Weinertrag des Jahres 1906 31 847 hl, das ist 2,48 hl von 1 ha, gegen 23,73 hl im Jahr 1905 und 22,28 hl im Durchschnitt von 1827/1905. Es sind nur wenige Gemeinden in diesen Gebieten, welche einigermaßen befriedigende Erträge aufzuweisen haben, so im Oberamt Cannstatt Obertürkheim, welches mit 21 hl auf 1 ha sogar einen mittleren und überhaupt den besten Ertrag von sämtlichen Weinbaugemeinden des Landes erzielt hat, und Uhlbach (Ertrag von 1 ha 10,26 hl), ferner Cannstatt[1]) (10,50 hl), im Oberamt Besigheim die Orte Bietigheim (11,74 hl), Hohenstein (14,46 hl) und Lauffen (11,77 hl), endlich Kleinheppach, O.-A. Waiblingen (10,16 hl). Die meisten Gemeinden der vorerwähnten 4 Weinbaugebiete haben gar keinen oder nur einen ganz geringen Ertrag zu verzeichnen, darunter auch die nachstehend genannten größeren und zum Teil hervorragendsten Weinbauorte des Königreichs:

---

[1]) Der Weinertrag auf den zur Gesamtgemeinde Stuttgart-Stadt gehörenden Gemeinden Cannstatt, Untertürkheim und Wangen wurde je für sich erhoben.

Weinbaugemeinden	im Ertrag stehende Weinbaufläche ha	Gesamtertrag hl	Hektarertrag hl
Fellbach O.-A. Cannstatt	248	100	0,41
Bönnigheim O.-A. Besigheim	171	133	0,78
Großbottwar O.-A. Marbach	177	30	0,17
Auenstein „ „	77	6	0,78
Beilstein „ „	137	30	0,23
Oberstenfeld „ „	96	22	0,23
Heilbronn	406	528	1,30
Flein O.-A. Heilbronn	145	232	1,60
Großgartach O.-A. Heilbronn	110	205	1,85
Sontheim „ „	87	100	1,16
Weinsberg	200	100	0,50
Eberstadt O.-A. Weinsberg	108	kein Ertrag	
Löwenstein „ „	145	3	0,20
Steinsfeld „ „	80	20	0,25
Willsbach „ „	84	3	0,38
Neckarsulm	176	kein Ertrag	
Erlenbach O.-A. Neckarsulm	145	40	0,28
Schorndorf	86	10	0,12
Beutelsbach O.-A. Schorndorf	123	kein Ertrag	
Geradstetten „ „	88	24	0,27
Grunbach „ „	80	80	1,00
Korb O.-A. Waiblingen	126	200	1,59
Cleebronn O.-A. Brackenheim	217	30	0,14
Derdingen O.-A. Maulbronn	122	5	0,04
Vaihingen a. E.	90	160	1,78

Im Oberamt Weinsberg, nebst dem Oberamt Brackenheim dem größten Weinbaubezirk des Königreichs, war der Ertrag einer der geringsten in sämtlichen Bezirken des Landes; auf insgesamt 1352 ha wurden nur 179 hl, das ist 13 Liter auf 1 ha geerntet. Ganz gering war das Erträgnis auch in den Bezirken Neckarsulm (auf 773 ha nur 309 hl), Heilbronn (auf 1002 ha 1207 hl), Marbach (auf 1125 ha 1011 hl), Schorndorf (auf 777 ha 498 hl), Maulbronn (auf 600 ha 231 hl).

Den höchsten Weinertrag unter den 8 Weinbaugebieten weist die Bodenseegegend mit 17,21 hl auf 1 ha auf, und es hat dieses allerdings kleinste Weinbaugebiet des Landes damit seinen alten Ruf als ergiebigstes Weinland auch in diesem schlechtesten aller Weinjahre bewährt. Immerhin bleibt auch hier der Hektarertrag gegenüber dem Mittel der Jahre 1827/1905 um mehr als die Hälfte zurück.

Kelterverkäufe und sonstige Verkäufe während des Herbstes sind heuer nur in 139 Gemeinden vorgekommen; in der Mehrzahl der Weinbaugegenden wurden

Digitized by Google

wegen des geringen Ertrags die öffentlichen Keltern gar nicht geöffnet. Die Menge des unter der Kelter und überhaupt während des Herbstes verkauften Weines betrug 22199 hl, das ist 66,9 % des in diesen 139 Gemeinden überhaupt erzielten Weinertrags und 64,7 % des gesamten Weinertrags des Landes. Der Kelterverkauf im Jahre 1906 bewegte sich ungefähr auf gleicher Höhe wie im Durchschnitt der Jahre 1827/1905 mit 63,3 %. Untersucht man, welche Weinmenge in den einzelnen Weinbaugebieten unter der Kelter verkauft wurde, so erhält man folgende Beträge:

Weinbaugebiet	Kelterverkauf im ganzen hl	1906 in % des Weinertrags	1827/1905 in % des Weinertrags
Oberes Neckartal mit Albtrauf	26	6,4	54,7
Unteres Neckartal	16 358	69,2	66,0
Remstal	1 913	84,5	80,0
Enztal	1 430	55,7	67,2
Zabergäu	1 032	30,6	65,8
Kocher- und Jagsttal	37	51,4	58,1
Taubergrund	—	—	29,6
Bodenseegegend	1 403	72,4	29,6
Zusammen	22 199	64,7	63,3

Am stärksten war wie in den sonstigen Jahren, so auch heuer der Weinabsatz im Remstal, wo nahezu 9/10 des Erträgnisses unter der Kelter verkauft wurden, sehr gut ferner in der Bodenseegegend, wo heuer beträchtlich mehr als in sonstigen Jahren zum Absatz kam, befriedigend auch im unteren Neckartal.

War der Weinertrag des Jahres 1906 ein überaus geringer, so gehört dagegen der Weinpreis zu den höchsten, die je erzielt worden sind. Der Durchschnittspreis für 1 hl berechnet sich für das Land im ganzen zu 53,24 M. gegen 37,08 M. im Vorjahr und 36,41 M. im Durchschnitt der 35 Jahre 1871/1905. Höhere Durchschnittspreise wurden nur in dem quantitativ ebenfalls geringen Weinjahr 1892 (59,75 M.) und in dem quantitativ guten, qualitativ ausgezeichneten Jahr 1895 (56,09 M.) erreicht.

In den einzelnen Weinbaugebieten berechnete sich der Weinpreis des Jahres 1906, verglichen mit dem Preis im Durchschnitt der Jahre 1896/1905 wie folgt:

Weinbaugebiet	Durchschnittspreis für 1 hl: 1906 M.	1896/1905 M.
Oberes Neckartal mit Albtrauf	47,31	35,10
Unteres Neckartal	55,98	38,60
Remstal	50,97	38,36
Enztal	50,75	38,75
Zabergäu	45,26	33,18
Kocher- und Jagsttal	41,14	30,22
Taubergrund	—	30,80
Bodenseegegend	33,17	27,23
Ganzes Land	53,24	37,25

Am höchsten stellt sich der Durchschnittspreis im unteren Neckartal mit 56 M., am niedersten in der Bodenseegegend mit 33 M. Ein Durchschnittspreis von 60 M. und darüber wurde erzielt auf den Markungen Eßlingen (60 M.), Mühlhausen O.-A. Cannstatt (65 M.), Münster O.-A. Cannstatt (60 M.), Obertürkheim (62 M.), Stuttgart mit Cannstatt und Untertürkheim (60 M.), Degerloch (60 M.), Neckarems (60 M.), Unterriexingen (60 M.) Noch höhere Preise errangen die Weine einzelner größerer Gutsverwaltungen, insbesondere diejenigen der K. Hofdomänenkammer (Untertürkheimer 100 M., Kleinheppacher 70 M., Mundelsheimer 70 M., Eilfingerberg 70 M.), welch letztere übrigens — beiläufig bemerkt — trotz ihrer hervorragenden Lagen und ungeachtet der musterhaften Bewirtschaftung heuer ebenfalls ein bedeutendes Mindererträgnis zu verzeichnen hatten (Gesamtertrag 346 hl gegen 1429 hl im Vorjahr).

Trotz der sehr hohen Preise ist der Erlös, der aus den heurigen Herbstverkäufen den Weinbergbesitzern zugeflossen ist, ein überaus niedriger. Er beziffert sich nur auf 1 181 839 M. gegen 9 076 652 M. im Vorjahr und 7 728 799 M. im Durchschnitt der 35 Jahre 1871/1905. Während in dem guten Weinjahr 1904 nicht weniger als 38 Weinbauorte einen Erlös von je mehr als 100 000 M. aus dem unter der Kelter verkauften Wein aufzuweisen hatten, kann heuer nur eine einzige Gemeinde einen diesen Betrag übersteigenden Keltererlös verzeichnen, nämlich Stuttgart[1]) mit 274 710 M. Über 10 000 M. erhebt er sich in nachstehenden 26 Gemeinden:

Weinbaugemeinden	Keltererlös 1906	Keltererlös im Durchschnitt von 1896/1905
Hedelfingen O.-A. Cannstatt	18 615 M.	41 224 M.
Mühlhausen „ „	10 392 „	16 631 „
Münster „ „	14 400 „	20 793 „
Obertürkheim „ „	43 500 „	39 483 „
Rohracker „ „	13 392 „	33 395 „
Rotenberg „ „	12 862 „	52 821 „
Stetten „ „	24 750 „	104 800 „
Uhlbach „ „	43 614 „	87 309 „
Eßlingen „ „	86 742 „	169 543 „
Stuttgart[1])	274 710 „	527 064 „
Besigheim	43 200 „	119 733 „
Bietigheim O.-A. Besigheim	12 000 „	34 522 „
Hessigheim „ „	60 500 „	112 421 „
Hohenstein „ „	15 500 „	21 118 „
Kirchheim a. N. O.-A. Besigheim	20 400 „	48 730 „
Lauffen a. N. „ „	80 625 „	190 179 „
Mundelsheim O.-A. Marbach	34 000 „	159 060 „
Schnait O.-A. Schorndorf	17 000 „	95 238 „
Großheppach O.-A. Waiblingen	10 560 „	82 175 „

[1]) Mit Cannstatt, Untertürkheim, Wangen.

Weinbaugemeinden	Keltererlös 1906	Keltererlös im Durchschnitt von 1896/1905
Kleinheppach O.-A. Waiblingen	17 360 M.	37 160 M.
Strümpfelbach „ „	33 384 „	62 898 „
Brackenheim „ „	10 777 „	62 296 „
Neipperg O.-A. Brackenheim	11 187 „	73 297 „
Hohenhaslach O.-A. Vaihingen	25 000 „	141 730 „
Hemigkofen O.-A. Tettnang	33 776 „	49 243 „
Nonnenbach	11 920 „	11 805 „
Zusammen	980 169 M.	2 394 668 M.

In diesen 26 Gemeinden, in welche allein im heurigen Herbst größere Geldsummen aus den Herbstverkäufen hereingeflossen sind, betrug der gesamte Keltererlös 980 169 M. gegen 2 394 668 M. im zehnjährigen Durchschnitt von 1896/1905. Mit Ausnahme von Obertürkheim und Nonnenbach, welche heuer einen größeren Keltererlös als im Durchschnitt der 10 Vorjahre aufweisen können, haben sämtliche vorstehend aufgeführte Gemeinden einen zum Teil ganz bedeutenden Mindererlös zu verzeichnen, so namentlich die guten Weinorte Rotenberg, Stetten, Schnait, Eßlingen, Besigheim, Bietigheim, Lauffen a. N., Mundelsheim, Großheppach, Brackenheim, Neipperg, Hohenhaslach. Stellt man sodann den Keltererlös in diesen 26 Gemeinden, deren Weinbaufläche kaum $^1/_5$ (17,2 %) der Gesamtweinbaufläche Württembergs einnimmt, dem Keltererlös im ganzen Lande gegenüber, so ergibt sich, daß er mehr als $^8/_{10}$ (83 %) des letzteren ausmacht und daß für die übrigen 113 Gemeinden, in welchen überhaupt Kelterverkäufe vorgekommen sind, ein Keltererlös von zusammen nur 201 670 M., d. i. für eine Gemeinde durchschnittlich nur ein Erlös von 1784 M. verbleibt.

Der Geldwert des gesamten Weinerträgnisses des Jahres 1906 berechnet sich bei Zugrundelegung der aus den Kelterverkäufen sich ergebenden Durchschnittspreise zu 1 774 180 M. gegen 14 082 179 M. im Vorjahr, 20 308 627 M. im Jahre 1904, 25 114 644 M. in dem ausgezeichneten Weinjahr 1868, 11 669 001 M. im Durchschnitt der 35 Vorjahre 1871/1905 und 11 893 343 M. im Durchschnitt der 10 Vorjahre 1896/1905. Er ist weitaus der niedrigste in den letzten 35 Jahren, und wenn man noch weiter zurückgeht bis 1827, von wo ab die regelmäßige Statistik des Herbstertrages beginnt, so weisen nur 2 Jahrgänge einen noch niedrigeren Geldwert auf, nämlich 1829 mit 1 664 547 M. und 1851 mit 1 058 472 M.

Gegenüber dem mittleren Geldwert bleibt der Geldwert des heurigen Weinherbstes um rund 10 Millionen Mark und gegenüber dem Geldwert eines guten Jahrgangs wie 1904 um mehr als 18 Millionen Mark zurück. Um diese Ziffern richtig würdigen zu können, muß man sich vergegenwärtigen, daß die Zahl der Weingärtnerbetriebe ca. 57 000 beträgt — nach der Berufszählung vom 14. Juni 1895 waren es 57 441, darunter 45 845 Landwirte im Hauptberuf, d. h. eigentliche Weingärtner, welche 85 %, demnach den weitaus größten Teil der Weinbaufläche im Besitz hatten — wonach der Verlust, den der heurige Mißherbst verursacht hat, durchschnittlich

Digitized by Google

für einen Weingärtner gegenüber einem mittleren Herbst mindestens zu 175 M., gegenüber einem guten Herbst zu mehr als 300 M. sich berechnet. Diese Verlustziffer erhöht sich natürlich für diejenigen Bezirke, welche einen völligen Fehlherbst zu verzeichnen haben. So betrug der Geldwert der Weinernte im Bezirk Weinsberg im Mittel von 1896/1905 929 955 M., im Jahre 1904 1 671 700 M., heuer nur 7832 M.; bei einer Gesamtzahl von 2919 Weinbaubetrieben in diesem Bezirk — nach der Zählung von 1895 — berechnet sich der Verlust für einen Weingärtner im Vergleich zu dem Ausfall im Mittel der Jahre 1896/1905 zu 315 M., im Vergleich zu dem guten Jahr 1904 zu annähernd 600 M.

Für 1 ha der im Ertrag befindlichen Weinbaufläche beläuft sich im Jahre 1906 der durchschnittliche Geldrohertrag zu 106 M. gegen 840 M. im Vorjahr, 1207 M. im Jahre 1904 und 657 M. im Durchschnitt von 1871/1905.

Mit dem heurigen Jahr verzeichnet die Statistik im Laufe der letzten 35 Jahre, nach dem Geldwert des Weinertrags gerechnet, 11 geringe Herbste, von denen der heurige der schlechteste ist. Es sind dies folgende:

Jahrgang	Gesamtgeldwert	Geldwert auf 1 ha im Ertrag stehende Fläche
1871	5 442 429 M.	303 M.
1879	3 521 205 „	191 „
1880	4 839 724 „	263 „
1882	5 242 837 „	285 „
1886	4 604 602 „	248 „
1891	2 828 812 „	158 „
1894	8 057 070 „	471 „
1898	3 640 766 „	217 „
1899	7 670 692 „	458 „
1902	7 198 075 „	428 „
1906	1 774 180 „	106 „

Auf 1 ha wurden durchschnittlich geerntet: 0 hl: 6 Oberämter: Reutlingen, Nürtingen, Böblingen, Welzheim, Gaildorf, Gerabronn; mehr als 0 bis unter 2 hl: 17 Oberämter: Rottenburg (1,40), Tübingen (0,35), Urach (0,47), Kirchheim (0,02), Marbach (0,90), Weinsberg (0,13), Backnang (0,06), Heilbronn (1,20), Neckarsulm (0,40), Schorndorf (0,64), Neuenbürg (0,09), Maulbronn (0,38), Hall (0,22), Öhringen (0,01), Künzelsau (0,10), Mergentheim (0,04), Ravensburg (0,24);

2 bis unter 5 hl: 7 Oberämter: Herrenberg (3,24), Stuttgart-Amt (2,33), Ludwigsburg (2,38), Waiblingen (2,42), Vaihingen (2,69), Leonberg (2,79), Brackenheim (2,22);

5 bis unter 8 hl: 4 Oberämter: Eßlingen (5,89), Cannstatt (5,29), Stuttgart-Stadt (7,46), Besigheim (5,60);

8 und mehr hl: 2 Oberämter: Tettnang (20,36) und Tuttlingen-Hohentwiel (8,33)".

An dieser Stelle erübrigt es nur noch, die Ergebnisse der chemischen Untersuchung der 1906er Traubensäfte, die von mir und Dr. Galler an Ort und Stelle den Bütten entnommen wurden, anzuführen. Die betreffenden Traubensäfte wurden zunächst filtriert und ihr Oechslegewicht und Säuregehalt bei 15° C. festgestellt. In folgender Tabelle sind die Ergebnisse übersichtlich zusammengestellt.

Digitized by Google

Aus den angegebenen Zahlen geht hervor, daß die Oechslegrade der 1906er Traubensäfte durchaus nicht geringe, sondern mittlere sind. Von den untersuchten 43 Säften zeigten

zwischen	50— 60 °	Oechsle:	8	Traubensäfte
„	60— 70 °	„ :	4	„
„	70— 80 °	„ :	15	„
„	80— 90 °	„ :	14	„
„	90—100 °	„ :	2	„

Die Säuregehalte lagen

zwischen	0,6—0,7	%	bei	1	Traubensäften
„	0,7—0,8	„	„	0	„
„	0,8—0,9	„	„	3	„
„	0,9—1,0	„	„	4	„
„	1,0—1,1	„	„	7	„
„	1,1—1,2	„	„	10	„
„	1,2—1,3	„	„	9	„
„	1,3—1,4	„	„	5	„
„	1,4—1,5	„	„	4	„

Der aus den 1906er Traubensäften gewonnene Wein wird einen Mittelwein geben.

Moste des Jahres 1906.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineral-bestandteile
1	Hemigkofen am Bodensee, bergige Lage	Kies- und Sandboden, Stalldünger	7/10 Dünnelbling, 2/10 Dickelbling, 1/10 Bodenseeburgunder	Peronospora, 4 mal mit Erfolg gespritzt	13. Okt. 1/10 Edelfäule	Mittel	Weiß	62	1,40	—
2	„ ebene Lage	„	Zur Hälfte Dünnelbling u. Dickelbling	„	„	Nicht besonders günstig	„	61	1,34	—
3	„ bergige Lage	Mergelboden, Stalldünger	29/30 Dünnelbling, 1/30 Bodenseeburgunder	„	„	Warm	„	54,5	1,25	—
4	„ ebene Lage	Sandiger Boden, Stalldünger	4/5 Dünnelbling, 1/5 Dickelbling	„	12. Okt. 1/20 Edelfäule	„	„	52	1,26	—
5	„ Berglage	Mergelboden	4/6 Dünnelbling, 1/6 Dickelbling, 1/6 Bodenseeburgunder	„	13. Okt. 1/10 Edelfäule	„	„	57,6	1,16	—
6	„	Mergel- und Sandboden, Stalldünger	4/6 Dünnelbling, 2/6 Dickelbling	„	12. Okt. 1/20 Edelfäule, 1/20 Sauerfäule	„	„	55,7	1,14	—
7	Metzingen, südl. mittlere Höhenlage	Stalldünger, Schiefer	Portugieser, Malvasier, Gutedel, Clevner und Sylvaner	Peronospora sehr stark aufgetreten, dagegen sehr wenig Oïdium, 3 mal gespritzt, 4 mal geschwefelt	12.—17. Okt. etwas Sauerfäule	Günstig	Schiller	69,2	1,26	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot, Weiß, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g	
									Freie Säuren	Mineralbestandteile
8	Untertürkheim, südl. Berglage	Keuper und Sandstein	Gemischt, Weißgewächs	Peronospora und Oïdium sehr stark aufgetret., 4 mal gespritzt, 4 mal geschwef.	25. u. 26. Okt. keine Fäule	Günstig	Weiß	77	0,92	—
9	„	„	Gemischt, Rotgewächs	„	„	„	Rot	78	1,08	—
10	„	Schwerer Ton- und Sandboden, Stalldünger und Erde	Portugieser	Peronospora und Lederbeerenkrankheit, mit Kupferkalklösg. 3 mal gespritzt	15.—18. Okt. keine Fäule	„	„	89	0,66	—
11	„	Keuper mit schwerem Sandboden vermischt, Stalldünger	Trollinger	Peronospora und etwas Oïdium, 3 mal gespritzt, 2 mal geschwef.	27. Okt. keine Fäule	„	„	85	1,12	—
12	„	Lehmboden, Stalldünger	Grüner Sylvan. und Gutedel	„	25.—27. Okt. keine Fäule	„	Weiß	84,6	0,81	—
13	Cannstatt, südl. Lage (Pragweinberge)	Keuper und schwerer Tonboden, Stalldüng.	Trollinger und blaue Sylvaner	Peronospora und Oïdium, 4 mal gespritzt, 2 mal geschwefelt	26.—29. Okt. keine Fäule	„	Rot	78,6	1,07	—
14	„	„	Weißriesling	„	29. u. 30. Okt. keine Fäule	„	Weiß	77,7	0,92	—
15	Schnait (Remstal), südöstl. Lage)	Sand mit Lehm und Keuper, Stalldünger	Sylvaner, Weißriesling, Elbling und etwas Trollinger	Peronospora sehr stark aufgetreten, mit Kupferkalklösung bekämpft	Mitte Okt. keine Fäule	Geschützte Lage	„	67,1	1,20	—
16	„	„	Sylvaner, Weißriesling und etwas Trollinger	„	„	„	„	68	1,04	—
17	Kleinheppach (Remstal), Berg- und Mittellagen	Lehmboden, Stalldünger	Trollinger, Urban und blaue Sylvaner	Peronospora und Oïdium, tüchtig bekämpft, aber mit keinem großen Erfolg	22. Okt.	Mild	Rot	79,9	1,40	—
18	„	„	Weißriesling	„	„	„	Weiß	89,0	1,17	—
19	Stetten (Remstal), südwestl. Berglage	Keuper und Leberboden, Stalldünger	„	Mitte Juni sind viele Trauben erfroren, gegen die Peronospora wurde 3 mal gespritzt	23. u. 24. Okt. wenig Edelfäule	Kaltes Regenwetter in den Monaten Mai und Juni, gegen den Herbst zu sonnig warm	„	86,2	0,98	—
20	Bietigheim, südlicher Hang	Muschelkalk, Stalldünger	Trollinger, Weißriesling, Sylvaner	Echter und falscher Meltau, Sauerwurm, gespritzt und geschwefelt	15. Okt. Sauerfäule	—	Schiller	78,0	1,32	—
21	„ südöstliche Berglage	„	Gemischte Sorten	„	„	—	„	77,0	1,31	—
22	Hohenhaslach, südl. Lage	Keupermergel, Stalldünger	Trollinger	Echter und falscher Meltau, dagegen wurde 4 mal gespritzt, 2 mal geschwef.	21. Okt.	Günstig	Rot	87,0	1,33	—

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineral-bestandteile
23	Hohenhaslach, südl. Lage	Keupermergel, Stalldünger	Blaue und grüne Sylvaner gemischt	Echter und falscher Meltau, dagegen wurde 4 mal gespritzt, 2 mal geschwef.	19. Okt.	Günstig	Weiß	84,3	1,22	—
24	Neipperg, südl. Lage	Keupermergel	Lemberger, Trollinger und etwas Sylvaner	Peronospora, 3 mal gespritzt	20. u. 22. Okt.	„	Rot	75,6	1,14	—
25	Klingenberg, Berglage (unt. Schlößchen)	Muschelkalk	Weißriesling	Oïdium an den Trauben, die Stöcke sind noch schön belaubt	11. u. 12. „	„	Weiß	72,5	1,15	—
26	Lauffen a. N., Lauffener Berg	Muschelkalk, Stalldünger	Trollinger (Auslese)	Peronospora, 8 mal dagegen gespritzt, nach der Blüte 3 mal geschwefelt	11. Okt.	—	Rot	73,0	1,16	—
27	„ (Klostergut)	„	„	„	12. „	—	„	74,0	1,13	—
28	Talheim bei Heilbronn, südl. Lage	„	Weißriesling	Peronospora, gespritzt und geschwefelt	13. „	—	Weiß	77,0	1,2	—
29	Schozach (Roterberg), südl. Lage	Schwerer Tonboden	Portugieser	Falscher Meltau, dagegen wurde wiederholt gespr.	11. „	—	Rot	78,0	1,03	—
30	Beilstein, südl. Lage	Keuper und Mergelboden, Kunstdünger	Gemischt, Gewächs	Peronospora und Oïdium, gespritzt und geschwefelt	23. u. 24. Okt.	—	Schiller	53	1,27	—
31	Kleinbottwar, südl. Lage	Keupermergel, Stalldünger	Weißrießling	Peronospora stark aufgetret., 3 mal dagegen gespritzt	18.—22. „	—	Weiß	82,7	1,16	—
32	„	„	Gemischt, Gewächs	„	18.—22. „	—	Rot	82,6	1,19	—
33	Beihingen, südl. Lage	Muschelkalk, Stalldünger und Gips	„	Peronospora, Oïdium und Sauerwurm, gespritzt und geschwefelt	19. „	—	Schiller	65,8	1,47	—
34	Weikersheim (Schmecker)	Muschelkalk, Stalldünger	Sylvaner und Gutedel	Peronospora, gespritzt und geschwefelt	Mitte „	—	Weiß	55,4	1,47	—
35	Ingelfingen, südl. Lage	Kalkmergel	Sylvaner, Gutedel und Weißriesling	Blattfallkrankheit und Sauerwurm, öfters gespritzt	16. „	—	„	82,2	1,10	—
36	Weiler (Weinsbergertal), südwestl. Lage	Keuper und roter Tonboden, keine Düngung	Weißriesling	Peronospora und Oïdium stark aufgetreten, auch etwas Sauerwurm, 4 mal gespritzt und geschwefelt	20. „ Sauerfäule	—	„	76,0	1,20	—
37	„ südl. Lage	Mergelboden mit Erde gedüngt	„	„	18. Okt.	—	„	75,4	1,23	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g	
									Freie Säuren	Mineralbestandteile
38	Heilbronn (Stahlbühl)	Schwerer Tonboden, Stalldüng.	Weißgewächs	Peronospora und Oidium rechtzeitig durch 3 malig. Spritzen und 2 maliges Schwefeln bekämpft	23. Okt.	—	Weiß	84,2	0,86	—
39	„	„	Trollinger	„	23. „	—	Rot	80,0	1,17	—
40	Weinsberg, südl. Lage	Keupermergel, Stalldünger	Ruländer	Peronospora sehr stark aufgetreten, durch 4 malig. Spritzen bekämpft	19. „	—	„	86,9	0,93	—
41	„	„	Trollinger	„	20. „	—	„	92,0	1,34	—
42	„	„	Traminer	„	22. „	—	Weiß	89	0,81	—
43	„	„	Weißriesling	„	24. „	—	„	95	1,01	—

5. Baden.

Bericht der Großherzoglichen landwirtschaftl. Versuchsanstalt Augustenberg.
Prof. Dr. **J. Behrens.**

Ergebnisse der Untersuchung badischer Weinmoste des Jahrgangs 1906.

I. Witterungsverhältnisse und Stand der Reben.

Wie das Jahr 1905, ja noch in viel höherem Grade und in etwas anderer Richtung, hat auch der Jahrgang 1906 die auf ihn gesetzten Hoffnungen enttäuscht.

Die Witterungsverhältnisse waren im ganzen keineswegs ungünstig, in der zweiten Hälfte der Vegetationsperiode für die Qualität des Traubensaftes größtenteils sogar hervorragend günstig. Leider haben indessen Krankheiten verschiedener Art, insbesondere die Peronospora viticola und stellenweise der Heu- und Sauerwurm, die Quantität außerordentlich vermindert, vielerorts sogar auf Null herabgedrückt.

Der Winter war verhältnismäßig milde, so daß Frostschäden am Holz nicht zu beklagen waren, außer, wo die Holzreife im Vorjahre durch die Blattfallkrankheit gelitten hatte. Die rauhe Witterung des Monats März, in dem fast an der Hälfte der Tage auch in den Weinbaugegenden des Landes das Temperaturminimum auf und unter 0° fiel, und die Fortdauer derselben in den ersten Tagen des April, ihre Wiederkehr gegen Ende dieses Monats, hielten das Erwachen der Vegetation zurück. Der warme Mai förderte den Rebentrieb um so mehr. Die Gescheine erwiesen sich freilich nicht so zahlreich wie im Vorjahre, unter dessen reichem Ertrag der Ansatz augenscheinlich gelitten hatte; immerhin war derselbe durchaus befriedigend. Im letzten Drittel des Juni trat die allgemeine Blüte ein.

Unmittelbar nach der Blüte stellte sich im ganzen Lande die Blattfallkrankheit mit außerordentlicher Heftigkeit ein. Vielfach wurde dieselbe schon vor

Digitized by Google

Tabelle

Ergebnisse der meteorologischen

Meteorologische Stationen	Höhe über dem Meere	April				Mai				Juni			
		Lufttemperatur Mittel	Niedrigste beobachtete Temperatur	Monatssumme der Niederschlagshöhen	Zahl der Tage mit > 0,1 mm Niederschlag	Lufttemperatur Mittel	Niedrigste beobachtete Temperatur	Monatssumme der Niederschlagshöhen	Zahl der Tage mit > 0,1 mm Niederschlag	Lufttemperatur Mittel	Niedrigste beobachtete Temperatur	Monatssumme der Niederschlagshöhen	Zahl der Tage mit > 0,1 mm Niederschlag
	m	° C	° C	mm		° C	° C	mm		° C	° C	mm	
Meersburg am Bodensee	453	8,4	— 1,6	36,4	8	13,2	1,8	163,7	18	15,3	5,1	112,7	17
Schelingen im Kaiserstuhl	314	—	—	53,9	12	—	—	105,1	17	—	—	22,3	13
Freiburg	272	10,2	0,1	40,6	15	15,0	4,1	139,0	20	16,3	5,6	75,6	17
Gengenbach	181	9,2	— 0,6	53,8	13	13,6	1,8	156,8	20	15,5	2,6	78,9	17
Karlsruhe	117	9,8	0,0	40,9	12	14,7	4,8	102,0	22	16,2	4,4	100,0	18
Heidelberg	115	10,2	0,3	30,6	13	14,9	3,3	104,1	20	16,5	8,3	63,8	17
Wertheim (Tauber und Maintal)	141	8,6	— 3,3	14,5	4	13,7	0,4	96,2	18	15,5	4,4	65,4	8
Pülfringen (Taubergrund)	354	—	—	19,8	12	—	—	118,9	22	—	—	34,1	16

der Blüte (Anfang und Mitte Juni) beobachtet, ohne daß indessen ihr Auftreten bedrohlich erschien, zumal man sich durch frühzeitiges Spritzen mit Kupferkalkbrühe vor ernsterer Schädigung geschützt glaubte. Leider wurde diese Hoffnung in den Landesteilen nördlich der Kinzig gründlich enttäuscht. Bei dem überaus heftigen Umsichgreifen der Blattfallkrankheit Anfang Juli wurden weniger die durch Spritzen geschützten Blätter als die jungen Trauben selbst befallen. Während zunächst die Peronospora viticola, so lange die Beeren noch klein und zart waren, in Gestalt weißer, aus den Fruchtträgern bestehender Rasen auf den Kämmen und Beerchen sichtbar war, trat sie in etwas vorgerückteren Stadien als Lederbeerenkrankheit auf, bei der der Schädling Fruchtträger nicht hervorbringt. Zu den Schädigungen durch die Peronospora gesellten sich dann weitere, vielfach mit der Lederbeerenkrankheit verwechselte durch den Sauerwurm und durch die im Gefolge des letzteren auftretende Traubenfäulnis.

Der Qualität gestaltete sich die Sommerwitterung unentwegt günstig.

Der Juli setzte mit kühler, feuchter Witterung, wie der Juni geendet hatte, ein, verlief aber im ganzen mit durchaus normaler Wärme. Zahlreiche Gewitter mit zum Teil ergiebigen Regenfällen lassen den Monat im allgemeinen niederschlagsreicher erscheinen, als normal ist.

Der August war bei meist geringer Bewölkung vorwiegend trocken und warm. Nur infolge einer kurzen kühlen Periode in der Mitte des Monats beträgt der Überschuß des Temperaturmittels über die Norm nur $^1/_2$—1° C.

Ebenso war der September wenig bewölkt und trocken, im Durchschnitt allerdings im Gegensatz zu seinem Vorgänger auch zu kühl und zwar gegen die Norm um 1—1$^1/_2$°.

Digitized by Google

I.

Beobachtungen 1906.

Juli				August				September				Oktober			
Lufttemperatur Mittel °C	Niedrigste beobachtete Temperatur °C	Monatssumme der Niederschlagshöhen mm	Zahl der Tage mit > 0,1 mm Niederschlag	Lufttemperatur Mittel °C	Niedrigste beobachtete Temperatur °C	Monatssumme der Niederschlagshöhen mm	Zahl der Tage mit > 0,1 mm Niederschlag	Lufttemperatur Mittel °C	Niedrigste beobachtete Temperatur °C	Monatssumme der Niederschlagshöhen mm	Zahl der Tage mit > 0,1 mm Niederschlag	Lufttemperatur Mittel °C	Niedrigste beobachtete Temperatur °C	Monatssumme der Niederschlagshöhen mm	Zahl der Tage mit > 0,1 mm Niederschlag
18,4	7,8	163,8	14	18,3	8,7	69,7	12	13,4	2,1	38,2	10	10,9	2,3	14,8	6
—	—	107,2	15	—	—	47,9	10	—	—	15,0	7	—	—	33,9	6
19,8	8,0	99,0	12	19,9	9,0	70,5	13	14,9	0,9	26,7	10	13,1	3,2	38,4	10
18,6	8,1	98,3	17	18,0	8,2	78,8	13	13,6	1,8	40,7	9	11,9	1,6	30,6	7
19,3	8,0	67,4	12	18,9	8,0	56,7	8	13,6	1,5	42,1	8	11,7	3,5	28,7	6
19,4	9,5	81,9	14	18,8	9,0	84,1	14	14,1	3,0	56,3	9	12,5	4,8	15,6	9
18,2	8,5	84,4	.6	17,0	6,4	67,0	11	12,8	1,0	30,9	6	10,3	1,3	19,2	7
—	—	57,5	14	—	—	71,4	10	—	—	54,8	10	—	—	13,0	6

Auch der Oktober war sehr niederschlagsarm und gleichzeitig abnorm warm. Das Temperaturmittel hat in den Weinbaugebieten um 2—3° die Norm überschritten. Nirgends ist die Temperatur unter 0° gefallen.

Im einzelnen sind die für den Rebbau wichtigsten Witterungsmomente aus den Tabellen I—III zu ersehen.

Vorstehende Tabelle I gibt die Ergebnisse der meteorologischen Beobachtung an solchen Orten wieder, welche in Weinbaugebieten oder in der Nähe solcher liegen.

Tabelle II gibt Auskunft über Verteilung der trüben und sonnigen Tage sowie über die Zahl der sogen. Sommertage in den für die Traubenreife in erster Linie in Betracht kommenden Monaten. Man sieht, wie nicht nur die Zahl der Sommertage, sondern auch die der klaren Tage eine sehr hohe, dem Gedeihen der Rebe an und für sich sehr günstige war.

Tabelle II.

Stationen	Juni			Juli			August			September			Oktober		
	Klare Tage	Trübe Tage	Sommertage (Maximum auf oder über 25°)	Klare Tage	Trübe Tage	Sommertage (Maximum auf oder über 25°)	Klare Tage	Trübe Tage	Sommertage (Maximum auf oder über 25°)	Klare Tage	Trübe Tage	Sommertage (Maximum auf oder über 25°)	Klare Tage	Trübe Tage	Frosttage (Maximum auf oder unter 0°)
Meersburg .	6	9	4	7	10	7	11	3	9	8	5	3	1	9	—
Freiburg . .	3	10	7	5	7	14	9	4	15	8	6	8	5	11	—
Gengenbach	4	16	6	7	13	10	9	9	9	9	10	7	2	14	—
Karlsruhe .	5	15	8	6	11	12	11	7	11	8	8	7	2	12	—
Heidelberg .	4	9	8	5	10	13	14	8	11	11	10	7	5	8	—
Wertheim .	2	13	8	—	12	10	2	6	9	5	15	7	1	6	—

Digitized by Google

Für die Dauer des wirksamen Sonnenscheins gibt die Tabelle III Anhaltspunkte.

Tabelle III.

Monat	Karlsruhe (117 m über dem Meere)			Königstuhl bei Heidelberg (563 m über dem Meere)		
	Stunden	% der möglichen	Tage ohne Sonnenschein	Stunden	% der möglichen	Tage ohne Sonnenschein
Juni	161,7	33	3	176,4	36	3
Juli	213,1	44	2	196,1	40	2
August	268,6	61	0	256,9	58	1
September	163,7	43	2	180,0	48	3
Oktober	126,5	38	8	138,3	41	5

In der Dauer des wirksamen Sonnenscheins übertrifft darnach, wenigstens für die Monate August, September und Oktober, das Jahr 1906 sogar den Jahrgang 1904, hinter dem es freilich im Monat Juli sowie in der Gesamtsumme zurückbleibt.

Jedenfalls geht aus der Tabelle deutlich hervor, daß die Gesamtwitterung des Jahres 1906 der Erzeugung einer guten Qualität sehr günstig war.

Während im Gegensatz zu 1905 im Berichtsjahre die Reben vor ernsteren meteorologischen Schädigungen, insbesondere Hagel, im großen und ganzen verschont blieben, haben pilzliche und tierische Schädlinge um so verheerender gewirkt, wie schon im vorhergehenden erwähnt ist.

Die Peronospora viticola trat Ende Juni, Anfang Juli in den Landesteilen nördlich der Kinzig mit überraschender Heftigkeit auf. Wo die Blätter, wie das nach den Erfahrungen des Vorjahres fast durchgehend geschehen ist, bereits mit Kupferkalkbrühe bespritzt waren, wurden die Trauben befallen. Als Beispiel für das überraschende Auftreten des Pilzes sei hier das Auftreten in der kleinen Anlage der Versuchsanstalt kurz geschildert. Am 22. Juni wurde in dieser die Blattfallkrankheit an einem Blatte eines niedergeschlagenen Triebes entdeckt, der mit Erde bedeckt war. Trotz alles Nachsuchens konnte in den bereits zweimal gespritzten Reben der Pilz weiter nicht gefunden werden. In der Umgebung, an anderen Reben, war er dagegen bereits überall verbreitet. Das Spritzen wurde sofort wiederholt. Am 1. Juli erwiesen sich die äußersten zwei Zeilen der Versuchsanlage stark befallen und zwar an den jüngsten Blättern sowohl wie an den Trauben. Am 10. Juli wurden, nachdem das Spritzen nochmals wiederholt war, in der ganzen Anlage befallene Trauben gefunden. Der an sich bereits verhältnismäßig geringe Ansatz wurde dadurch noch mehr verringert, während das Laub bis zum Schluß der Vegetation durchaus befriedigend war.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Verschiedenheit im Auftreten der Blattfallkrankheit in Ober- und Unterbaden, südlich und nördlich der Kinzig, zusammenhängt mit Witterungsverschiedenheiten, insbesondere in der kritischen Zeit: Ende Juni, Anfangs Juli.

Bis zu einem gewissen Grade, und das bestätigt auch die in Tabelle IV gegebene Zusammenstellung der Tage mit Gewitter und Taubildung in den Monaten Juni bis August, geht die Intensität des Auftretens der Peronospora und der Umfang

der von ihr verursachten Schädigungen parallel mit den Witterungsverhältnissen: Schelingen und besonders Freiburg zeigen im Juni und Juli weit weniger Tage mit Taubildung als Gengenbach und Karlsruhe.

Tabelle IV.

Meteorologische Stationen	Juni		Juli		August	
	Zahl der Tage mit					
	Tau	Gewitter	Tau	Gewitter	Tau	Gewitter
Meersburg a. B.	11	8	12	9	18	4
Schelingen i. K.	4	5	9	5	16	4
Freiburg i. B. .	2	6	—	7	8	6
Gengenbach . .	12	8	17	4	18	4
Karlsruhe . .	16	8	14	9	19	3
Heidelberg . .	—	7	—	6	—	6
Wertheim . .	12	7	6	3	18	4
Pülfringen . .	5	4	9	3	11	4

Zu den Schädigungen durch den Pilz der Blattfallkrankheit treten auch vielerorts solche durch den Heu- und ganz besonders durch den Sauerwurm. Stellenweise ist die im Gefolge des Sauerwurms auftretende Rohfäule der Trauben mit der Lederbeerenkrankheit verwechselt und mit dieser dem Pilz der Blattfallkrankheit zur Last gelegt worden. Insbesondere im Kaiserstuhl hat der Sauerwurm das Erträgnis stark herabgedrückt.

Bezüglich der Menge des Herbstes ist der Jahrgang 1906 zweifellos als ein Fehlherbst für zahlreiche Weinbaugebiete Badens zu bezeichnen, wie aus der nachstehenden Tabelle V hervorgeht. Dieselbe ist berechnet aus den vorläufigen Veröffentlichungen des Statistischen Landesamts. Schon die verhältnismäßig geringen Flächen, über welche Meldungen des Herbsterträgnisses vorliegen, und deren geringe Größe besonders bei den als Mittelbaden und Mosbach bezeichneten Weinbaugebieten auffällt, lassen einen Schluß auf zahlreiche vollständige Fehlherbste in diesen Gebieten zu. Einen befriedigenden Herbst haben nur das kleine Oberrheintal, das Markgräflerland und der Kaiserstuhl, zum Teil auch noch der Breisgau gemacht. Nördlich der Kinzig ist das Herbsterträgnis geradezu trostlos gering.

Tabelle V.

Weinbaugebiet	Weiß		Rot	
	Der Berechnung zugrunde gelegte Weinbergfläche ha	Ertrag pro ha hl	Der Berechnung zugrunde gelegte Weinbergfläche ha	Ertrag pro ha hl
Seegegend	468	16,7	302	9,9
Oberrheintal	207	52,5	59	28,3
Markgräflerland	2749	59,5	16,2	43,5
Kaiserstuhl	2498	37,5	292,3	28,1
Breisgau	1420	25,2	83,5	8,5
Ortenau	1811	4,2	424	2,0
Mittelbaden	59,4	2,4	167	1,4
Mosbach	237	1,5	14,4	5,7
Bergstraße	85	1,4	80,5	1,4
Gesamtes Land	9534,4	33,57	1138,9	13,66

Im Gegensatz zu der mangelnden Quantität ist die Qualität des 1906er Weines infolge der günstigen Sommerwitterung im großen und ganzen eine sehr gute geworden. Hier und da hat man allerdings gerade in besonders guten, sonnigen und heißen Lagen ein Zurückbleiben der Qualität und des Reifezustandes beobachtet, das zweifellos mit der trockenen Sommerwitterung und der gerade in solchen Lagen am meisten hervortretenden Wasserarmut zusammenhängt, durch welche die Beeren in der Entwickelung zurückgehalten wurden.

Die günstige Witterung des Monats Oktober hätte überall ein längeres Hängenlassen der Trauben erlaubt, das der Qualität gewiß zugute gekommen wäre. Wenn trotzdem meist frühzeitig geherbstet ist, so war daran namentlich schuld die Besorgnis vor größeren Einbußen an Quantität durch den Sauerwurm und, im Gefolge von diesem, durch die Rohfäule.

II. Moststatistik.

Wie in den Vorjahren und genau in derselben Weise sollte durch Vermittelung der Direktionen der landwirtschaftlichen Bezirksvereine auf je 100 ha Rebfläche eine Probe erhoben werden. Infolge des teilweisen gänzlichen Fehlherbstes bleibt die Zahl der eingelaufenen Proben weit hinter der dieser Absicht entsprechenden und in den Vorjahren untersuchten zurück.

Aus Tabelle VI ist die Zahl der verlangten und eingesandten bezw. untersuchten Proben zu ersehen.

Tabelle VI.

Amtsbezirk	Zahl der erbetenen Proben	Zahl der eingegangenen und untersuchten Proben	Amtsbezirk	Zahl der erbetenen Proben	Zahl der eingegangenen und untersuchten Proben
Engen	1	1	Rastatt	1	0
Konstanz	7	5	Bretten	3	1
Stockach	1	1	Bruchsal	8	4
Überlingen	5	13	Durlach	2	0
Waldshut	4	4	Ettlingen	1	0
Lörrach	9	8	Pforzheim	5	5
Müllheim	11	13	Eppingen	4	0
Staufen	7	5	Sinsheim	2	0
Freiburg	9	8	Mosbach	3	2
Waldkirch	1	1	Buchen	1	0
Breisach	17	16	Boxberg	7	2
Emmendingen	16	15	Tauberbischofsheim	17	0
Ettenheim	4	4	Wertheim	3	1
Lahr	4	3	Wiesloch	5	2
Offenburg	12	12	Heidelberg	3	0
Oberkirch	5	1	Mannheim	1	1
Achern	3	3	Weinheim	3	3
Bühl	8	10	Insgesamt	195	151
Baden	2	7			

Die Ergebnisse der Mostuntersuchung werden durch die Tabelle VII im einzelnen wiedergegeben.

Tabelle VII.

Laufende Nr.	Ort	Gewann und Lage	Sorte	Farbe	Tag der Einsendung	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Säuregehalt als Weinsäure berechnet g in 100 ccm
			I. Seegegend.				
1	Weiterdingen	Halde, S.	Burgunder	Rot	22. 10.	73	1,71
2	Steißlingen	W.	Elbling	Weiß	22. 10.	46	0,89
3	Dettingen	Hugern, W.	„	„	22. 10.	43	1,45
4	Horn	Erb, O.	Bodenseeburgunder	Rot	13. 10.	66	1,65
5	Öhningen	Mühlhalden, O.	Elbling	Weiß	20. 10.	53,3	0,94
5	Allensbach	Kapplerberg, SW.	„	„	9. 10.	64	1,67
7	Güttingen	O.	„	„	22. 10.	60	1,29
8	Sipplingen	Waffental W. eben u. Berglage	Elbling, Riesling	„	17. 10.	62	1,46
9	Kippenhausen	Kapferberg NO.	Elbling	„	19. 10.	58	1,53
10	Hagnau	Eben	„	„	17. 10.	52	1,58
11	Meersburg	Trilberg u. Mohrenberg, SW.	Bodenseeburgunder	Rot	22. 10.	69,7	0,74
12	Hagnau	Bitze und Neugarten, eben	Gemischt	Weißherbst	19. 10.	79	1,29
13	„	Bitze und Neugarten, eben u. Berg	Bodenseeburgunder	Rot	23. 10.	80	1,29
14	Meersburg	Rieschen, SW.	Ruländer	Weiß	19. 10.	90	1,00
15	„	Lerchenberg, SW.	Bodensee- u. Spätburgund.	Rot	23. 10.	86	1,01
16	„	Hinterfohren, S.	„ „	„	30. 10.	88	0,93
17	„	Grub, SSW.	„ Auslese	„	5. 11.	83	1,04
18	„	Jungfernstieg, S.	„ „	„	5. 11.	86	1,12
19	„	Rieschen, SW.	Traminer	Weiß	9. 11.	98	0,75
20	„	Haltenau, SW.	Elbling	„	9. 11.	67	1,09
			II. Oberrheintal (Kreis Waldshut).				
21	Erzingen	SW.	Gelber Elbling	Weiß	19. 10.	49	1,70
22	„	S.	Burgunder	Rot	19. 10.	75	1,00
23	Dangstetten	Eichenberg, S. Großeberg, W.	90% weiß, 10% Blauer Elbling	Weiß	15. 10.	56	1,22
24	Rechberg	O.	Elbling	„	19. 10.	55	1,29
			III. Markgräflerland.				
25	Weil	Grube, SW.	Gutedel	Weiß	6. 10.	77	0,75
26	„	Tschugis, S.	„	„	8. 10.	79	0,67
27	Haagen	Chappert, SW.	Elbling	„	10. 10.	47,7	1,40
28	Tüllingen	Lichsen, SO.	Gutedel	„	5. 10.	73	0,87
29	Wollbach	Oberer Leh, W.	„	„	5. 10.	73	1,01
30	Tannenkirch	SW.	„	„	13. 10.	78	0,76
31	Fischingen	Hohlen, SW.	„	„	11. 10.	74	0,76
32	Egringen	Eben	„	„	8. 10.	69	0,91
33	Bellingen	S.	„	„	5. 10.	77	0,91
34	Schliengen	Falken, SW.	Gutedel etwas Elbling	„	12. 10.	78	0,74
35	„	Roggenbach, Eben W.	Gutedel	„	12. 10.	81	0,80
36	Auggen	Biel, W.	„	„	5. 10.	79	0,92

Bemerkungen zu Nr. 2, 3, 5: angegoren; Nr. 10: war z. T. vergoren; Nr. 27: vergoren.

Digitized by Google

Laufende Nr.	Ort	Gewann und Lage	Sorte	Farbe	Tag der Einsendung	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Säuregehalt als Weinsäure berechnet g in 100 ccm
37	Auggen	Röthe, SW.	Gutedel	Weiß	9. 10.	71	0,87
38	Hügelheim	Flöhdenwein, W.	Elbling und Gutedel	„	28. 9.	65	1,30
39	„	Trottgarten, SW.	Gutedel	„	3. 10.	79	0,84
40	Laufen	Batzenberg, O.	„	„	18. 10.	83	0,64
41	„	Homberg, SW.	„	„	15. 10.	85	0,85
42	„	Allenberg, SW.	„	„	15. 10.	78	0,89
43	„	Unterer Altberg, SW.	„	„	18. 10.	81	0,71
44	„	Oberer Altberg, W.	„	„	18. 10.	81	0,74
45	Seefelden	Wiesele, S.	„	„	29. 9.	72	0,94
46	Ballrechten	SW.	„	„	13. 10.	74	0,75
47	Staufen	Steiner, Eben	Gemischt mit Gutedel	„	9. 10.	77	0,79
48	Ehrenstetten	Ölberg, S.	Gutedel und Sylvaner	„	24. 10.	82,2	0,49
49	„	Urberg, SW.	Gutedel	„	24. 10.	90,1	0,63
50	Pfaffenweiler	Dürrenberg, SW.	„	„	20. 10.	74	0,50
51	Ebringen	Sommerberg, SW.	„	„	12. 10.	82	0,84
52	Wittnau	Kapuzinerbuck, S.	Gemischt	„	15. 10.	77	1,26
53	Wolfenweiler	Schanzbuck, SW.	Gutedel	„	19. 10.	88	0,69
54	„	Dürrenberg, W.	„	„	19. 10.	78	0,74
55	St Georgen	Oßner, Wendlingsberg, SW.	„	„	10. 10.	92	0,73
			IV. Kaiserstuhl (mit Tuniberg).				
56	Merdingen	Schinenberg, SW.	Elbling	Weiß	8. 10.	59	1,38
57	Opfingen	Lochacker, O.	„	„	4. 10.	81	1,32
58	Waltershofen	Giesental, O	„	„	6. 10.	66	1,19
59	Munzingen	O.	Elbling, Räuschling	„	15. 10.	61	1,18
60	Wasenweiler	Mamberg	Elbling	„	29. 9.	73	1,11
61	Bötzingen	Diefental, S.	Räuschling	„	2. 10.	64	1,31
62	„	Breitenacker, W.	Elbling	„	2. 10.	61	1,49
63	Eichstätten	Ettlinsberg, O.	Räuschling, Elbling	„	6. 10.	64	1,45
64	„	Mühlenberg, Eben	Räuschling	„	6. 10.	64	1,38
65	Bahlingen	SO.	Räuschling, Elbling	„	5. 10.	60	1,40
66	„	Nägeler, SW.	Elbling	„	5. 10.	61	1,34
67	Riegel	SW.	„	„	1. 10.	63	1,38
68	Endingen	Gallberg, W.	„	„	2. 10.	69	1,24
69	Königschaffhausen	Baumhalde, W.	„	„	1. 10.	72	1,39
70	Sasbach	NO.	Gemischt	Weißh.	3. 10.	90	1,06
71	Leiselheim	Mittelberge, SW.	„	„	10. 10	77	1,09
72	Kiechlinsbergen	Hinterm Amtshof, W.	„	„	4. 10.	80	1,12
73	Jechtingen	W.	„	„	1. 10.	74	1,00
74	Bischoffingen	SW.	²/₃ Sylvaner, ¹/₃ Ruländer	Weiß	10. 10.	73	1,03
75	Burkheim	Karlsberg, SSW.	Ruländer, Riesling	„	16. 10.	86	0,81
76	Oberrotweil	Eichberg, S.	Gemischt (Edelsorten)	Weißh.	11. 10.	85	0,89
77	„	Grube, SO.	Elbling, Ruländer	Weiß	11. 10.	78	1,14
78	Oberbergen	Pulverbuck, S.	Elbling	„	5. 10.	74	1,20

Bemerkungen zu Nr. 48, 49, 64: angegoren; Nr. 70: schwach angegoren.

Digitized by Google

Laufende Nr.	Ort	Gewann und Lage	Sorte	Farbe	Tag der Einsendung	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Säuregehalt als Weinsäure berechnet g in 100 ccm
79	Bickensohl	Käfer, S.	Gemischt, Sylvaner, Gutedel, Burgunder, Elbling	Weißherbst	19. 10.	88	1,00
80	Achkarren	Verschiedene Lagen	Gemischt	„	15. 10	76	1,03
81	Ihringen	Winklerberg, SW.	„	„	15. 10.	83	0,69
82	„	Winklerebene	„	„	15. 10.	74	0,80
			V. Breisgau.				
83	Unterglottertal	Schloßberg, S.	Blaue Burgunder	Rot	19. 10.	91	0,97
84	Hochburg	SO.	Schwarzriesling	„	10. 10.	71	1,27
85	„	„	Gutedel	Weiß	10. 10.	71	1,09
86	Köndringen	Eck, W.	Elbling, Räuschling	„	1. 10.	59	1,27
87	Bombach	Bohntal, S.	Ruländer	„	1. 10.	72	1,33
88	Kenzingen	S.	Gemischt ($^2/_3$ Edelsorte, $^1/_3$ gewöhnliche)	„	29. 9.	71	1,18
89	Nordweil	Landeck, W.	Riesling	„	2. 10	83	0,78
90	Herbolzheim	Hüttenbühl	Gemischt	Weißherbst	6. 10.	83	1,09
91	Ettenheim	Heuberg, eben	Räuschling, Elbling	Weiß	5. 10.	71	1,25
92	Münchweier	S.	Ruländer	„	6. 10.	87	1,10
93	Wallburg	Halden, W.	Räuschling, Elbling	„	5. 10.	76	1,36
94	Kippenheim	Schnapfholden, W.	„	„	6. 10.	72	1,37
95	Heiligenzell	Schneid, S.	Räuschling	„	1. 10.	81	1,14
96	Friesenheim	Alteberg, W.	„	„	2. 10.	67	1,36
97	Oberschopfheim	Heimlisberg, S.	„	„	27. 9.	66	1,34
98	Niederschopfheim	O.	„	„	28. 9.	72	1,09
99	Diersburg	W.	Rote Burgunder	Rot	12. 10.	84	1,14
100	Zunsweier	Neue Hölle, S.	Ruländer	Weiß	27. 9.	85	1,09
			VI. Ortenau.				
101	Gengenbach	Auf der Stirn, SW.	Burgunder, Ruländer	Weißherbst	4. 10.	95	1,08
102	„	Mittlerer Stollen, SW.	Räuschling, Elbling	Weiß	4. 10.	75	1,34
103	Ortenberg	Aus allen Gewannen zusammengemischt	„	Weißherbst	27. 9.	86	1,20
104	Fessenbach	Eben, NO.	Rote Burgunder	Rot	28. 9.	73	1,27
105	„	Eben	Gutedel	Weiß	28. 9.	56	1,75
106	Zell-Weierbach	Burschel, SW.	Rote Burgunder	Rot	24. 9.	82	1,20
107	Rammersweier	Grund, eben	Räuschling	Weiß	24. 9.	56	1,28
108	Durbach	Mühlberg, S.	Gemischt	Weißherbst	13. 10.	75	1,28
109	„	Rodelbach	„	„	13. 10	78	1,27
110	Ringelbach	Rastelberg, S.	—	Weiß	19. 10.	95	0,91
111	Waldulm	Vauzberg, SW.	Ruländer	„	15. 10.	90	0,89
112	Kappelrodeck	Hundberg, SW.	Rote Burgunder	Rot	10. 10.	92	0,94
113	Obersasbach	S.	Gemischt	Weißh.	8. 10.	77	1,38
114	Waldmatt	Langenberg und Schloßberg, SW.	Riesling, Ortlieber, Elbling, bl. Arbst	„	8. 10.	68	1,46
115	Kappelwindeck	SW.	Gemischt	„	6. 10	78	1,17
116	Altschweier	Schlangenbach	Ortlieber, Elbling	Weiß	5. 10.	86	1,02

Digitized by Google

Laufende Nr.	Ort	Gewann und Lage	Sorte	Farbe	Tag der Einsendung	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Säuregehalt als Weinsäure berechnet g in 100 ccm
117	Bühlertal	Seision, S.	Elbling u. a. gemischt	Weißherbst	5. 10.	85	1,16
118	Eisental	Eichen, O.	Riesling	Weiß	15. 10	74	1,27
119	Steinbach	SW.	„	„	17. 10.	78	1,10
120	„	Nägelsforst, SW.	„	„	9. 11.	90	0,95
121	Neuweier	Halde, SW.	„	„	22. 10.	85	1,15
122	Varnhalt	S. u. SW.	„	„	20. 10	70	0,89
123	„	„	„	„	23. 10.	82,1	0,88
124	Sinzheim	Hochreben, S.	„	„	18. 10.	76	1,07
125	Baden	Fremersberg	Gutedel	„	22. 10.	81	0,78
126	„	„	Ruländer	„	24. 10.	115	0,87
127	„	„	Sylvaner	„	26. 10.	90	0,87
128	„	„	Traminer	„	27. 10.	107	0,86
129	„	„	Riesling	„	29. 10	91	1,04
130	„	„	„	„	10. 11.	91	1,01
	VII. Mittelbaden (Unteres Rheintal, Kraichgau) von der Murg bis zum Neckar.						
131	Dietlingen	Klepfberg, S.	Burgunder, Gutedel, Sylvaner, Elbling	Weißherbst	5. 10.	82	1,23
132	„	Hechstraße, S.	Burgunder, Müllerrebe, Sylvaner, Elbling	„	5. 10	72	1,27
133	Ellmendingen	Keul, SO.	Müllerrebe, Gutedel	„	5. 10.	72	1,34
134	„	Neuberg, S.	Müllerrebe, Clevner	Rot	5. 10	62	1,18
135	„	Hölth, SW.	Müllerrebe	„	5. 10	71	1,33
136	Bahnbrücken	Lerchenberg, S.	Elbling, Putzschere, Sylvan.	Weiß	11. 10.	60	1,16
137	Unteröwisheim	SO.	Gemischt mit Riesling (krank, unreif)	„	8. 10.	53	1,52
138	„	Bruckberg, SW.	Riesling (unreif, von Peronospora befallen)	„	8. 10.	52	1,75
139	Ubstadt	Kindelsberg, S.	Riesling	„	21. 11.	70	1,22
140	„	—	Portugieser	Rot	21. 11.	60	1,02
141	Malsch	Viehwegswald, eben	„	„	29. 9.	56,2	1,03
142	Rauenberg	Bausel und Klinge, NO.	Elbling, Putzschere, Sylvaner, Riesling	Weiß	10. 10.	51,2	0,93
	VIII. Kreis Mosbach (Baden östlich vom Neckar); Taubergegend usw.						
143	Heinsheim	Sommerhelde, S.	Gemischt	Weißherbst	16. 10.	76	1,00
144	Neckarzimmern	O.	„	„	17 10.	70,7	0,57
145	Unterschüpf	NW.	Gemischt, Gutedel, Sylvan.	„	15. 10.	58,8	1,03
146	Sachsenflur	—	Gemischt	„	26. 10.	72	1,53
147	Brombach	Kemelrain	Gemischt, Sylvaner, Gutedel, etwas Elbling	„	22. 10.	76	0,67
	IX. Bergstraße (nördlich vom Neckar).						
148	Schriesheim	Aus allen Lagen	Gemischt	Weißherbst	12. 10.	56	1,25
149	Lützelsachsen	Kellersberg, SW.	Burgunder	Rot	5. 10.	85	1,30
150	Weinheim	Hubberg, SW.	Riesling	Weiß	20. 10.	78	1,03
151	Sulzbach	Kehrweg, S.	Elbling, Riesling	„	5. 10.	62	1,53

Bemerkungen zu Nr. 123, 139, 140: vergoren; Nr. 141, 142, 144, 145, 148: angegoren.

Digitized by Google

Tabelle VIII gibt eine Zusammenstellung der in den einzelnen Weinbaugebieten beobachteten Höchst- und Mindestwerte für Mostgewicht und Säuregehalt.

Tabelle VIII.

Weinbaugebiet		Mostgewicht Grad Oechsle bei 15° C.	Säuregehalt g in 100 ccm (Weinsäure)
I. Seewein (20)	Maximum	98	1,71
	Minimum	48	0,74
II. Oberrheintal (4) . . .	Maximum	75	1,70
	Minimum	49	1,00
III. Markgräfler (31) . . .	Maximum	92	1,40
	Minimum	47,7	0,49
IV. Kaiserstühler (27) . .	Maximum	90	1,49
	Minimum	59	0,69
V. Breisgau (18)	Maximum	91	1,37
	Minimum	59	0,78
VI. Ortenau (30)	Maximum	115	1,75
	Minimum	56	0,78
VII. Mittelbaden (12) . . .	Maximum	82	1,75
	Minimum	51,2	0,93
VIII. Kreis Mosbach (5) . .	Maximum	76	1,53
	Minimum	58,8	0,57
IX. Bergstraße (4)	Maximum	85	1,53
	Minimum	56	1,03
Baden	Maximum	115	1,75
	Minimum	43	0,49

Eine andere Übersicht der Untersuchungsergebnisse nach Gruppen geordnet, bietet die Tabelle IX.

Tabelle IX.

Weinbaugebiet	Mostgewicht: Grad Oechsle bei 15° C.								Säuregehalt in 100 g, als Weinsäure berechnet g													
	40—49	50—59	60—69	70—79	80—89	90—99	100—109	110—120	0,40—0,49	0,50—0,59	0,60—0,69	0,70—0,79	0,80—0,89	0,90—0,99	1,00—1,09	1,10—1,19	1,20—1,29	1,30—1,39	1,40—1,49	1,50—1,59	1,60—1,69	1,70—1,79
Seeweine (20) . . .	2	3	6	2	5	2	—	—	—	—	—	2	1	2	4	1	3	—	2	2	2	1
Oberrheintal (4) . .	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	1
Markgräfler (31) . .	1	—	2	18	8	2	—	—	1	1	4	10	7	4	1	—	1	1	1	—	—	—
Kaiserstühler (27) .	—	1	10	9	6	1	—	—	—	—	1	—	3	—	6	5	2	7	3	—	—	—
Breisgauer (18) . .	—	1	2	8	6	1	—	—	—	—	—	1	—	1	4	4	3	5	—	—	—	—
Ortenauer (30) . .	—	2	1	10	7	8	1	1	—	—	—	1	6	3	5	4	7	2	1	—	—	1
Mittelbaden (12) . .	—	4	3	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	3	2	—	1	—	1
Kreis Mosbach (5) .	—	1	—	4	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—
Bergstraße (4) . . .	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—
Baden (151)	4	15	25	57	34	14	1	1	1	2	6	14	17	11	26	16	22	18	7	5	2	4

107 = 70,9 % (70—120)

100 = 66,2 % (1,00—1,79)

Die Tabelle zeigt, daß der 1906er Jahrgang hohes Mostgewicht im allgemeinen mit verhältnismäßig hohem Säuregehalt verbindet. Einen Vergleich mit früheren Jahrgängen ermöglicht die Tabelle X.

Tabelle X.

	%-Zahl der Moste			
	mit Mostgewichten		mit Säuregehalten	
	unter 70 %	von 70 % und darüber	unter 10 ‰	von 10 ‰ und darüber
	%	%	%	%
	der Gesamtzahl			
1902	69,1	30,9	10,6	89,4
1903	53,4	46,6	46,0	54,0
1904	17,3	82,7	67,5	32,5
1905	75,4	24,6	40,7	59,3
1906	29,1	70,9	33,8	66,2

Der Säuregehalt ist nichts weniger als bedenklich, zumal er nach unserer Erfahrung starke Neigung zum Zurückgehen hat.

Die nachstehende Tabelle XI zeigt das für einige Weine.

Tabelle XI.

Laufende Nr.	Produzent	Sorte usw.	Säuregehalt ‰ als Most	Säuregehalt ‰ vergoren (nach 1 Abstich)	Säureabnahme in % des ursprünglichen Säuregehalts
1	Klostergut Fremersberg	Riesling	10,1	8,75	13,4
2	" "	"	10,4	8,3	20,2
3	" "	Gutedel	7,8	7,15	10,9
4	" "	Sylvaner	8,7	8,15	6,3
5	" "	Traminer und Ruländer	8,6	8,15	5,2
6	Domänenamt Meersburg	Hagnau, Bitze, bl. Sylvaner	12,9	6,9	46,5
7	" "	" flach, "	12,9	6,9	46,5
8	" "	Meersburg, Rieschen, Ruländer	10,0	8,4	16,0
9	" "	" Lerchenberg, Bodensee und Spätburgunder	10,1	10,3	—
10	" "	" Hinterfahren, desgl.	9,3	10,3	—
11	" "	" Grub, Bodenseeburgunder (Auslese)	10,4	10,25	1,4
12	" "	" Jungfernsteg, desgl.	11,2	9,6	14,3
13	" "	" Rieschen, Traminer	7,5	7,2	4,0
14	" "	" Haltnau, Elbling	10,9	10,2	6,4

Der Rückgang ist bereits auffällig bei den Nr. 6, 7, 2, 8, 12, 1 und 3. Er ist im allgemeinen um so größer, je höher der ursprüngliche Säuregehalt war, und wird bei den Weinen, bei denen er bisher nicht eingetreten bezw. unmerklich war, zweifellos im Laufe der Entwickelung Fortschritte machen. Für manche der aufgeführten Weine, die aus Mosten mit hohem Mostgewicht hervorgegangen sind, ist ein Rückgang nicht einmal zu wünschen, da Säuregehalte von 8 ‰ sicher von hohen Alkohol- und Extraktgehalten verdeckt werden und mit diesen zusammen geschmacklich durchaus harmonisch wirken.

Es ist kein Zweifel, daß der Jahrgang 1906 eine große Anzahl guter, für sich allein vollkommen existenzfähiger Weine liefern wird bezw. bereits geliefert hat.

Digitized by Google

6. Hessen.

A. Rheinhessen.

Bericht des chemischen Untersuchungsamtes für die Provinz Rheinhessen in Mainz. Prof. Dr. Mayrhofer.

Stand und Behang der Reben im Frühjahr, ebenso wie die günstig verlaufene Blüte berechtigten zu den besten Hoffnungen, die aber leider sehr bald durch die in weitester und überraschend schneller Verbreitung auftretende Peronospora überall fast vollständig vernichtet wurden, wo nicht durch öfteres und rechtzeitiges Spritzen dem Auftreten der Krankheit, die diesmal auch, wie dies schon in den Berichten aus anderen Weinbaugebieten hervorgehoben wird, die jungen Beeren ergriff, erfolgreich entgegen getreten war. Der westliche Teil unserer Provinz hat dementsprechend eine völlige Mißernte zu verzeichnen, während die nach dem Rhein zu gelegenen Gemarkungen, wenn auch nicht durchgehends, sowohl oberhalb, als auch unterhalb Mainz, allen voran aber die Weingüter der Großh. Domäne sich eines befriedigenden, ja selbst guten Herbstes erfreuen konnten.

Unter diesen Umständen mußte auch die Beschaffung von Mostproben für die Zwecke der Statistik nur eine beschränkte werden, da in vielen Gemeinden überhaupt ein offizieller Herbst gar nicht angesetzt werden konnte. Alle diese Umstände spiegeln sich auch in der Qualität der Moste; während in allen früheren Jahren ein guter Teil der gesamten Moste, etwa $^2/_3$ oder $^3/_4$ sich innerhalb verhältnismäßig enger Qualitätsgrenzen bewegte, schwanken heuer, entsprechend dem verschiedenartigen Auftreten der Krankheit, Mostgewicht und Säuregehalt in weitesten Grenzen. Lagen aber, die wie oben erwähnt von der Peronospora verschont blieben, werden, abgesehen von den Qualitätslagen, einen recht brauchbaren Wein liefern. Die Peronospora und die damit auftretenden Schimmelwucherungen auf den Beeren haben weitgehende Veränderungen des Saftes veranlaßt, so daß der wenige, aus solchen Beeren geherbstete Most Wein mit hohem Mineralstoffgehalt und auch höherem Chlorgehalt erwarten läßt.

Übersicht der 1906er rheinhessischen Moste.

	Mostgewicht	Säure ‰	Mineralbestandteile in 100 ccm Most	Chlornatrium in 100 ccm Most
Maximum	176,3	18,75	0,876	0,012
Minimum	38,2	6,6	0,219	0,001

33—40	40—45	45—50	50—55	55—60	60—65	65—70	70—75	75—80	80—85	85—90	95—100	105—110	160—170	170—180	Grade Oechsle besitzen
2	6	11	10	15	9	15	15	10	10	4	1	1	1	1	von den 111 untersuchten Proben oder
1,9	5,1	10,0	9,0	13,6	8,1	13,6	13,6	9,0	9,0	3,6	0,9	0,9	0,9	0,9	in % derselben

6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	15—16	16—17	17—18	18—19	‰ Säure besitzen
1	9	13	11	15	18	9	18	9	4	3	0	1	von den 111 untersuchten Proben oder
0,9	8,1	11,8	10,0	13,6	16,2	8,1	16,2	8,1	3,6	2,7	—	0,9	in % derselben

Digitized by Google

Moste des Jahres 1906.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile	Chlornatrium
1	Albig, Hinterm Hundskopf	Ton	Portugieser	—	11. Okt.	—	Rot	70,1	12,30	0,352	0,001
2	„	Lehm und Sand	„	Blattfallkrankheit	13. „	—	„	52,1	14,25	0,442	0,008
3	„	„	Österreicher	„	13. „	—	Weiß	46,0	13,65	0,393	0,01
4	„	„	„	„	13. „	—	„	46,3	13,80	0,461	0,008
5	Bechtheim, Verschied. Lagen	—	—	—	Anf. „	—	„	63,9	13,05	0,414	0,009
6	„	—	—	—	„ „	—	„	70,8	11,70	0,416	0,008
7	„	—	—	—	„ „	—	„	66,8	12,45	0,397	0,003
8	Bodenheim, Vordere Hüttstädt	—	Portugieser	—	18. „	—	Rot	68,2	9,15	0,464	0,003
9	„	—	Österreicher	—	—	—	Weiß	80,2	8,7	0,386	0,005
10	Bingen, Vordere Eisel	—	„	—	Anf. Nov. Edelfäule, Beerenauslese	—	„	176,3	15,9	0,876	0,01
11	Dahlheim, Berg	Letten, Mist	„	Peronosp.	24. Okt.	—	„	57,6	13,18	0,372	0,001
12	„ Höhlche	Lehm, „	„	„	24. „	—	„	46,0	11,78	0,507	0,002
13	„ Weise Paulus	Letten „	„	„	24. „	—	„	46,7	13,6	0,398	0,006
14	Ensheim, Eselsberg	Kalkhaltiger schwerer Boden, Mist und künstlicher Dünger	Sylvaner	Stark Peronospora	Ende „	—	„	58,1	10,05	0,429	0,002
15	„ Mühl	Leichter Boden, künstlicher Dünger	Sylvaner und große Traminer	„	„ „	—	„	42,7	8,25	0,438	0,006
16	„ Noll	Schwerer Ton, Mist und künstlicher Dünger	„	„	„ „	—	„	51,4	10,5	0,416	0,002
17	Essenheim, Verschied. Lagen	—	Traminer und Österreicher	Peronosp., Sauerfäule, Schimmelbildung	15. u. 16. Okt.	—	„	47,9	15,45	0,385	0,007
18	Flonheim, Friedrichsberg	Kies und Letten	Grüne Sylvan. u. kleine Traminer	Peronosp.	26. Okt.	—	„	55,4	12,45	0,328	0,003
19	„ Wöllsteinerberg	Kies und Ton	Österreicher	„	23. „	—	„	64,0	11,40	0,423	0,003
20	Framersheim, Adliger	Letten	„	„	14.—20. Okt.	—	„	58,3	14,55	0,370	0,001
21	„ Mandelgewann	„	„	„	„	—	„	53,7	12,90	0,452	0,007
22	„ Neywelt und Senntal	„	„	„	„	—	„	44,1	14,70	0,437	0,007
23	„ Senntal	„	„	„	„	—	„	42,5	14,25	0,467	0,005
24	Gaualgesheim, Ingelheimer Weg	Besserer Sand, Kali, Thomasmehl, schwefelsaur. Ammoniak	Portugieser	Wenig Peronospora	25. Sept.	—	Rot	70,2	11,1	0,343	0,004
25	„ Judensand	Leichter Sand, Pfuhl	„	Peronospora	21. „	—	„	65,4	8,85	0,382	0,002

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g		
									Freie Säuren	Mineral-bestandteile	Chlor-natrium
26	Gaualgesheim, Im Sand	Sandboden	Portugieser	Peronosp. u. Oïdium	11. Sept.	—	Rot	76,0	15,0	0,357	0,003
27	„ „	„	St. Laurenzi	„	11. „	—	„	70,1	12,6	0,398	0,003
28	„ „	„	„	„	11. „	—	„	65,1	10,5	0,461	0,003
29	„ Sandloch	Leichter Sand	Portugieser	Peronosp.	21. „	—	„	74,3	8,25	0,398	0,002
30	„ Steinert	Steinboden und Kalk, Kuhmist u. Chilisalpeter	„	Peronospora und Oïdium	22. „	—	„	62,4	11,1	0,397	0,004
31	Gaulsheim, Langgewann	Sand und Kies, Kuhmist	Frühburgunder	„	11. „	—	„	76,7	9,53	0,336	0,002
32	Gr. Winternheim, Heerweg (gute)	Grund, Mist und künstlicher Dünger	Österreicher	Blattfallkrankheit u. Oïdium	Ende Okt.	—	Weiß	73,8	10,05	0,306	0,001
33	„ Im Berg	Ton, Mist und künstl. Dünger	„	„	„ „	—	„	73,8	10,5	0,377	0,002
34	„ Engepfad	Stein, Mist und künstlicher Dünger	„ und Riesling	„	„ „	—	„	72,1	9,0	0,219	0,001
35	Gundersheim, Im Sickinger	Kalk, Stalldung und künstl. Dünger	Portugieser	Wenig Peronosp., 3 mal mit Kupferkalk gesp.	2. „	—	Rot	77,3	9,0	0,366	0,002
36	Hahnheim, Daxberg	—	—	—	Ende „	—	Weiß	67,5	11,7	0,423	0,003
37	„ Hahnheimer Berg	—	—	—	„ „	—	„	73,7	10,50	0,304	0,001
38	„ Hahnheimer Weg	Sand	Österreicher	Stark Peronosp.	22.—26. Okt.	—	„	54,5	11,78	0,412	0,010
39	„ Knopf	—	—	—	Ende Okt.	—	„	54,5	10,05	0,451	0,006
40	„ Münchberg	—	—	—	„	—	„	68,0	11,25	0,312	0,001
41	„ Hinterer Moosberg	Stein, Letten	Österreicher	Stark Peronosp.	22.—26. Okt.	—	„	57,7	8,93	0,426	0,009
42	„ Neuberg	Schwarzer, fetter Letten	„	„	„	—	„	68,2	8,30	0,438	0,010
43	Harxheim, Gaubischofsheimer Weg	Schwarzer Lehm, Kali und Superphosphat	„	„	22.—27. Okt.	—	„	71,7	9,0	—	—
44	„ Kühlhohl	Letten, Kali und Superphosphat	„	„	„	—	„	67,7	9,05	0,429	0,006
45	„ Ostersteig	Lehm, Kali und Superphosphat	„	„	„	—	„	75,5	9,8	0,418	0,012
46	Jugenheim, Adenhöhle	Weißer Kalk	Traminer	Blattfallkrankheit	23. Okt. Sauerfäule	—	„	75,5	11,93	0,277	0,002
47	„ Georgenberg	Letten	Kleinberger	„	„	—	„	56,6	13,20	0,421	—
48	„ Neuweg	Kies	Fleischtraub.	„	„	—	Rot	67,4	16,13	0,316	0,001
49	Kempten, Blatt	Leichter, heller Lehm	Österreicher	—	24. u. 25. Okt.	—	Weiß	75,5	10,13	0,408	0,003
50	„ Kantz	Sandiger Lehm	„	Peronosp. u. Oïdium	„	—	„	64,1	10,28	—	—
51	„ Mörderhölle	Leichter, heller Lehm	„ und Riesling	Oïdium	„	—	„	73,7	9,68	0,387	0,003
52	„ Rheinberg	—	Riesling	—	25. Okt.	—	„	87,2	10,5	0,384	0,005

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g		
									Freie Säuren	Mineral-bestandteile	Chlor-natrium
53	Kempten, Schnack	—	Österreicher	—	18. Okt.	—	Weiß	96,3	8,1	0,452	0,003
54	Mommenheim, Entberg	Sand und Lehm	„	Peronosp. u. Oïdium	15.—22. Okt.	—	„	63,9	11,40	0,410	0,005
55	„ Hahnheimer-weg	Gemischter Boden	„	„	„	—	„	58,6	15,30	—	—
56	„ Lazarienberg	Letten	„	„	„	—	„	62,2	11,25	0,465	0,006
57	Nackenheim, Fenchelheim	—	„	—	Faule Auslese	—	„	169,1	10,5	0,842	0,007
58	„ Grausberg	—	„	—	—	—	„	81,8	7,2	0,552	0,007
59	„ Rheinhohl	—	„	—	3. Nov.	—	„	86,0	7,35	0,354	0,003
60	„ Rotenberg	—	„	—	3. „	—	„	105,2	7,65	0,481	0,01
61	„ Unterer Rotenberg	—	„	—	Faul, 1. Lese	—	„	85,4 korrigiert	6,6	0,410	0,006
62	Neubamberg, Hesselberg	Fels, Thomasmehl	Portugieser	Stark Peronospora, 3 mal gespritzt mit Kupferkalk	15. Okt.	—	Rot	64,0	13,95	0,359	0,002
63	Nieder-Ingelheim, 100 Morgen	Leichter Sand, Guano, Thomasphospat, Kainit	Frühburgunder, Spätrot	Peronospora	15. Sept.	—	„	86,8	7,35	0,413	0,005
64	Ober-Ingelheim, Eichloch	Besserer Sand	Portugieser	Wenig Peronospora	25. „	—	„	75,5	9,75	—	—
65	„ Gaisberg, Westerberg	Steiniger, kalkhaltiger Boden	Österreicher, Kleinberger	Peronospora	Ende „	—	Weiß	73,2	11,62	0,403	0,001
66	„ Mainzerberg, Platt 1 a	Kalkhaltig, sandig, heller Lehm	Frühburgunder	„	14. „	—	Rot	83,5	7,35	0,345	0,003
67	„ Mainzerberg, Heerweg	„	„	—	13. „	—	„	80,9	7,65	0,308	0,005
68	„ Mainzerberg	Steiniger Kalkboden	Spätrot	—	3. Okt.	—	„	84,9	18,85	—	—
69	„ Westerberg-Scheiter	Sand, kalkhaltig, heller Lehm	Frühburgunder	Peronospora	13. Sept.	—	„	84,0	7,8	0,276	0,003
70	„ Westerberg-Wolfspfad	Sandiger Lehm	Österreicher	—	—	—	Weiß	72,1	9,9	0,349	0,002
71	„	—	—	—	24. Okt.	—	—	69,3	10,35	0,270	0,003
72	„	—	—	—	24. „	—	—	68,6	11,85	0,583	0,003
73	„	—	—	—	24. „	—	—	69,6	12,60	0,297	0,003
74	Ockenheim, Affeberg	Kies, Kuhmist	Frühburgunder	Peronosp. u. Oïdium	10. Sept.	—	Rot	75,6	9,45	0,311	0,003
75	„ Hang	—	„	„	11. „	—	„	82,6	7,1	0,501	0,004
76	„ Platt	Sand und Kies, Kuhmist, Pfuhl u. künstl. Dünger	„	„	10. „	—	„	79,6	9,35	0,348	0,003
77	„ „	Sand und Kies, Kuhmist	„	„	11. „	—	„	78,4	9,83	0,344	0,002
78	„	Steiniger Kiesboden	„	„	11. „	—	„	82,0	8,4	0,343	0,005
79	„	„	„	„	11. „	—	„	81,3	7,95	0,509	0,003
80	Oppenheim, Goldberg	—	Österreicher	—	21. Okt.	—	Weiß	81,6	9,9	0,478	0,002

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g		
									Freie Säuren	Mineralbestandteile	Chlornatrium
81	Oppenheim, Sackträger	—	Österreicher	—	18. Okt.	—	Weiß	72,2	8,25	0,413	0,002
82	Partenheim, Hinterm Ort	Letten, Mist	„	Peronospora	22. u. 23. Okt.	—	Hochfarbig	57,8	12,30	0,446	0,004
83	„ Kirschgarten	Grund, Mist	Kleinberger	„	„	—	Weiß	56,7	15,07	0,361	0,002
84	„ Im Berg	Kalk, Mist	„	„	„	—	„	55,7	14,00	0,399	0,004
85	„ Hinterm Tal	Ton und Lehm	Portugieser	Stark Peronospora 3 mal gespritzt	11. Okt.	—	Rot	70,1	12,30	0,352	0,001
86	Pfaffenschwabenheim, Zirkel	Ton, Stalldung	„	„ mit Kalk und Soda	12. „	—	„	66,8	11,85	0,358	0,001
87	Planig, Ried	Letten, Chilisalpeter und schwefelsaures Ammoniak	Franken	Peronospora, Oïdium Tuckeri	23. „	—	Weiß	59,0	13,20	0,456	0,002
88	„ Klingelborn	„	„	„	23. „	—	„	57,1	13,35	0,414	0,001
89	„ Nordhölle	„	„	„	23. „	—	„	61,1	13,65	0,421	0,003
90	Schwabenheim a. S., Mittlerer Berg	Lehm, Letten, Kies	Österreicher, Traminer, Riesling	Peronospora	26. „	—	„	60,4	10,65	0,388	0,009
91	„ Vogelsang	„	„	„	26. „	—	„	59,7	8,55	0,390	0,010
92	Selzen, Mörtel	Letten	Österreicher	„	23. u. 24. Okt.	—	„	50,3	13,70	0,379	0,006
93	„ Berg	„	„	„	„	—	„	69,2	10,65	0,344	0,005
94	„ Sand	Sand, Lehm	„	„	„	—	„	43,0	13,70	0,396	0,008
95	Sprendlingen, verschiedene Lagen	—	Gemischte Trauben	—	Ende Okt.	—	„	46,7	13,73	0,433	0,003
96	„	—	„	—	„	—	„	59,8	11,70	0,446	0,003
97	„	—	„	—	„	—	„	39,6	11,70	0,460	0,010
98	Sulzheim, Huberg	Lehm, Letten	Österreicher, Traminer, Kleinberger	Peronospora	16. Okt.	—	„	43,5	16,65	—	—
99	„ Kraag	Stein, Kalk	„	„	16. „	—	„	38,2	18,75	0,367	0,007
100	„ Steinborn	„	„	„	16. „	—	„	55,0	10,8	0,366	0,004
101	Uffhofen, Kisselberg	Letten, Kies, schwerer Boden	Österreicher, große Traminer	—	Ende „	—	„	55,7	13,65	0,336	0,001
102	„ Röth	Schwerer, roter Steinboden	„	—	„ „	—	„	52,7	13,80	0,349	0,002
103	Wallertheim, Wiesberg	Kalk, Kuhmist	Österreicher	Peronospora	20. „	—	„	50,1	11,70	0,481	0,006
104	Weinheim bei Alzey, Grasweg	Roter Ton, Muschelkalk, Phosphor, Kali	Portugieser	„ 4 mal gespritzt mit Kupferkalk	12. „	—	Rot	48,2	16,35	0,397	0,002
105	Weinolsheim, Hohberg	Lehm, Superphosphat, Kali	Österreicher	Stark Peronospora	10.—14. Okt.	—	Weiß	46,1	14,85	0,398	0,008
106	„ Hahnbingel	Letten	„	„	„	—	„	45,8	12,90	0,543	0,011
107	„ Hirspel	Stein und Lehm	„	„	„	—	„	47,5	14,25	0,456	0,01

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15 ° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g		
									Freie Säuren	Mineral-bestandteile	Chlor-natrium
108	Wendelsheim, Rembis	Roter, schwerer Boden, Thomasmehl, Kali	Österreicher	Stark Peronospora	22. Okt.	—	Weiß	52,8	14,55	0,362	0,004
109	Wolfsheim, Hippel (beste)	Kalk, Weinbergsdünger	„	„ gespritzt	23. „	—	„	67,7	11,4	0,396	0,010
110	„ Glantz (mittlere)	Kalk, Kainit	„	„	22. „	—	„	47,3	13,7	0,335	0,004
111	„ verschiedene Lagen	Kalk, Sand	Verschiedene Sorten	„	23. „	—	„	44,2	14,6	—	—

B. Bergstrasse, Neckartal, Odenwald und Oberhessen.

Bericht des chemischen Untersuchungsamtes Darmstadt.

Prof. **Dr. H. Weller.**

Die Reben haben den langen aber gelinden Winter gut überstanden und war der Stand der Reben im Frühjahr ein vorzüglicher. Es war daher zu hoffen, daß diejenigen Weinberge, welche im Laufe des Jahres 1905 nicht von der Peronospora befallen waren, kräftig austreiben und recht fruchtbar sein würden. Trotz des nicht sehr günstigen Frühjahrswetters war dies auch der Fall und konnte man infolge des durchgängig reichlichen Samenansatzes einer guten Weinernte entgegensehen. Durch weitere ungünstige Witterung jedoch verzögerte sich die Blüte bis gegen Ende des Monats Juni, während nur in den besten Lagen die Reben in dem letzten Drittel des Juni abgeblüht hatten. Infolge dieser späten Blüte war für das Jahr 1906 eine erste Qualität ausgeschlossen, immerhin konnte noch ein recht guter Mittelwein erzielt werden, vorausgesetzt, daß der Sommer günstiges Wetter brachte, was bis jetzt jedoch nicht der Fall war.

Moste des

Tabelle

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Lagen	Traubensorte
						Weinbaugebiet
1	Auerbach	Grieselberg	Lehm	Stallmist	geringere	Österreicher
2	„	Mühlbächelchen	„	„	„	Riesling
3	„	Hasenlauf	„	„	mittlere	Österreicher
4	„	Schloßberg	Stein	„	beste	„
5	„	Erlenhaupt	„	„	„	„

Digitized by Google

Der Behang der Reben war bedeutend besser wie im Vorjahre, die Beeren waren schon gleich nach der Blüte sehr schön ausgebildet, so daß man auf einen guten Herbst rechnen konnte.

Leider trat die Peronospora infolge des feuchtwarmen Wetters im Monat Juli mit großer Heftigkeit auf, obgleich dagegen schon vor der Blüte mit Kupferkalkbrühe tüchtig gespritzt wurde. Diese gefährliche Krankheit konnte schon im Mai an den jungen Trieben beobachtet werden und befiel dieselbe nach der Blüte die Träubchen, die darauf rasch zurückgingen und abfielen. Dieser erste heftige Anprall der Peronospora hatte schon viel Schaden angerichtet, aber trotzdem fleißig weitergespritzt wurde, breitete sich die Krankheit im Juli in einer Weise aus, daß viele Weinberge nahezu ihren ganzen Behang verloren und eine Ernte in denselben nicht zu erwarten war.

In einem kleineren Teil der Weinberge dagegen, in denen eine frühzeitige und mindestens eine drei bis viermalige Bespritzung der Reben vorgenommen wurde, konnte auch infolge der guten Witterung in den Monaten August, September und Oktober ein geringer Ertrag beobachtet werden.

Während daher in den meisten Weinbergen irgend ein Ertrag nicht erhalten wurde, konnte man in einzelnen Weinbergen je nach ihrer Lage bis ¹/₄ Herbst rechnen.

In einzelnen Weinbergen wurde sogar eine ³/₄ Ernte erreicht.

Tabelle I.

Übersicht der 1906er Moste.

Weinbaugebiet	Maximal- und Minimalgehalte	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Freie Säuren (Gesamtsäure) ‰
Bergstraße	Maxima	90	12,9
	Minima	56	7,4
Odenwald	Maxima	72	12,6
	Minima	55	10,4

Jahres 1906.

II.

Beobachtete Krankheiten u. Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1906	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Weiß-, Rot- oder Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Freie Säuren (Gesamtsäure) g in 100 ccm %
Bergstraße.							
Peronospora und Oidium	Gespritzt u geschwefelt	10. 10.	Teilweise edelfaul, zum größten Teil infolge der Peronospora vernichtet	Feuchte, naßkalte Witterung	Weiß	69	1,07
		11. 10.			„	62	0,83
„	„	11. 10.			„	68	1,09
„	„	11. 10.		„	„	62	1,07
„	„	10. 10.		„	„	71	1,02

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Lagen	Traubensorte
6	Auerbach	Roteberg	Stein	Stallmist	mittlere	Riesling, Österreicher
7	"	Im Rott	"	"	beste	Riesling
8	"	Roteberg	"	"	mittlere	Österreicher
9	"	Kahlberg	Lehm	"	"	"
10	"	Im Rott	Stein	"	beste	Riesling
11	"	Grieselberg	Lehm	"	geringere	Österreicher
12	"	Landskorn	Löß	"	"	"
13	"	Emmertal	Stein	"	mittlere	"
14	"	Im Schien	Lehm	"	"	"
15	"	Im Rott	Stein	"	beste	Riesling
16	"	Fürstenlager, Altarberg	"	"	"	Österreicher, Riesling
17	Alsbach	Kies	Kies, Lehm	"	mittlere	"
18	"	Knoblauchsgrund	Lehm	"	"	"
19	Bensheim	Eck	Lehm, Kies	"	"	"
20	"	Kirchberg	"	"	"	"
21	"	Hemsberg	Kies	"	beste	Riesling
22	"	Heimchen	"	"	"	"
23	"	Oberer Hemsberg	Lehm	"	mittlere	Österreicher
24	"	Kalkgasse	"	"	beste	"
25	"	Hemsberg	Kies	"	"	"
26	"	Jacob	"	"	"	Riesling
27	"	Hahnberg	Sand, Lehm	"	mittlere	Österreicher
28	"	Unterer Jacob	"	"	geringere	"
29	"	Hessler	Kies	"	beste	Österreicher, Riesling
30	"	Paulus	"	"	"	"
31	"	Wolfsmagen	Kies, Lehm	"	"	"
32	"	Jacob	Kies	"	"	"
33	"	Kirchberg	"	"	"	"
34	"	Hohberg	Lehm	"	"	Österreicher
35	"	Unterer Hemsberg	Kies	"	mittlere	"
36	"	Hohberg	"	"	beste	Riesling
37	"	Unterer Hohberg	"	"	"	"
38	"	Oberer Hohberg	"	"	"	"
39	"	Röder	"	"	mittlere	Österreicher
40	"	Käsetal	Sand, Lehm	"	geringere	"
41	"	Oberer Kirchberg	Lehm, Kies	"	beste	Österreicher, Riesling
42	"	Geyersberg	Kies	"	"	"
43	"	Hahnberg	Lehm	"	"	"
44	"	Paulus	"	"	"	"
45	"	Wolfsmagen	Kies	"	"	"
46	"	Kalkgasse	Lehm	"	"	"
47	"	Kirchberg	Sand, Lehm	"	"	"
48	Gronau	Mittlere	Stein	"	mittlere	"
49	"	Beste	Kies	"	beste	Österreicher
50	"	"	Gemischt	"	"	"
51	"	Geringere	Letten	"	geringere	Österreicher, Riesling

by Google

Beobachtete Krankheiten u. Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1906	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Weiß-, Rot- oder Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Freie Säuren (Gesamtsäure) g in 100 ccm ‰
Peronospora und Oïdium	Gespritzt u. geschwefelt	10. 10.	Teilweise edelfaul, zum größten Teil infolge der Peronospora vernichtet	Feuchte, naßkalte Witterung	Weiß	56	1,09
"	"	10. 10.			"	65	1,09
"	"	10. 10.		"	"	64	0,99
"	"	10. 10.		"	"	68	1,00
"	"	11. 10.		"	"	70	0,96
"	"	11. 10.	"	"	"	68	0,97
"	"	10. 10.	"	"	"	68	0,99
"	"	11. 10.	"	"	"	80	1,10
"	"	9. 10.	"	"	"	75	1,04
"	"	10. 10.	"	"	"	68	1,12
"	"	10. 10.	"	"	"	71	1,12
"	"	13. 10.	"	"	"	69	1,29
"	"	13. 10.	"	"	"	65	1,09
"	"	10. 10.	"	"	"	64	1,11
"	"	10. 10.	"	"	"	82	0,90
"	"	10. 10.	"	"	"	88	1,04
"	"	10. 10.	"	"	"	82	0,81
"	"	10. 10.	"	"	"	84	0,82
"	"	10. 10.	"	"	"	75	0,81
"	"	10. 10.	"	"	"	83	0,83
"	"	10. 10.	"	"	"	75	0,81
"	"	10. 10.	"	"	"	70	0,79
"	"	10. 10.	"	"	"	81	0,91
"	"	10. 10.	"	"	"	72	0,95
"	"	10. 10.	"	"	"	66	1,03
"	"	10. 10.	"	"	"	75	0,80
"	"	10. 10.	"	"	"	71	0,87
"	"	10. 10.	"	"	"	76	0,94
"	"	10. 10.	"	"	"	69	1,07
"	"	10. 10.	"	"	"	78	1,01
"	"	10. 10.	"	"	"	70	0,77
"	"	10. 10.	"	"	"	72	0,83
"	"	10. 10.	"	"	"	70	0,81
"	"	10. 10.	"	"	"	68	1,04
"	"	10. 10.	"	"	"	82	0,99
"	"	10. 10.	"	"	"	75	0,74
"	"	10. 10.	"	"	"	71	0,86
"	"	10. 10.	"	"	"	63	1,11
"	"	10. 10.	"	"	"	76	0,91
"	"	10. 10.	"	"	"	70	1,04
"	"	10. 10.	"	"	"	90	1,06
"	"	10. 10.	"	"	"	85	0,92
"	"	10. 10.	"	"	"	70	1,19
"	"	10. 10.	"	"	"	68	1,09
"	"	10. 10.	"	"	"	65	1,14
"	"	10. 10.	"	"	"	66	1,10

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung	Lage	Bodenart	Düngung	Gehört die Lage zu den besten, mittleren oder geringeren Lagen	Traubensorte
52	Hambach	Hübner	Gemischt	Stallmist	mittlere	Gemischter Satz
53	„	Stemmler	„	„	„	„
54	Heppenheim	Maiberg	Kies	„	beste	Österreicher, Riesling
55	„	„	„	„	„	„
56	„	Kalkgasse	Löß	„	mittlere	„
57	„	Steinkopf	Geröll	„	beste	„
58	„	Eckweg	Kies	„	„	„
59	„	Steinkopf	Löß	„	„	„
60	„	Erbel	Kies	„	„	„
61	„	Kircheneck	Geröll	„	„	„
62	„	Obernberg	Kies	„	„	„
63	„	Kircheneck	Geröll	„	„	„
64	„	Weißer Rain	Kies	„	„	„
65	„	„	Löß	„	„	„
66	„	Hambach	Kies	„	„	„
67	„	„	Löß	„	mittlere	„
68	„	Erbel	Kies	„	„	„
69	Seeheim	Fürstenlager, Brauneberg	Lehm, Löß	„	beste	„
70	Schönberg	Sommerseite	Kies, Sand	„	„	Riesling
71	Zwingenberg	Struppenberg	Kies	„	„	Österreicher, Riesling
72	„	Versch. Lagen	Löß, Kies	„	„	„
73	„	„	„	„	„	„
74	„	Rohbächer	Löß	„	„	„
75	„	„	„	„	geringere	„
76	„	Grübenberg	„	„	„	„
77	„	Hemmrich	„	„	„	„
78	„	Braunert	„	„	„	„
79	„	Versch. Lagen	Löß, Kies	„	„	„
80	„	„	„	„	„	„
81	Zell	Kappelgrund	Kies	„	beste	Österreicher
82	„	Weidegrund	Löß	„	„	„
83	„	Gründchen	„	„	mittlere	„
84	„	Kirchberg	„	„	beste	„

Weinbaugebiet

85	Heubach	Raibacherweg	Letten	Stallmist	mittlere	Österr., Portugieser
86	Lengfeld	Südhang	„	„	geringere	Österreicher
87	Richen	Stachelberg	Stein	„	„	„
88	„	„	„	„	„	„

Digitized by Google

Beobachtete Krankheiten u. Schädlinge	Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese 1906	Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Weiß-, Rot- oder Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	Freie Säuren (Gesamtsäure) g in 100 ccm %
Peronospora und Oïdium	Gespritzt u. geschwefelt	10. 10.	Teilweise edelfaul, zum	Feuchte, naßkalte	Weiß	66	1,06
„	„	10. 10.	größten Teil	Witterung	„	62	1,03
„	„	10. 10.	infolge der	„	„	63	1,09
„	„	10. 10.	Peronospora	„	„	66	1,10
„	„	10. 10.	vernichtet	„	„	65	1,10
„	„	10. 10.	„	„	„	60	1,14
„	„	10. 10.	„	„	„	64	1,11
„	„	11. 10.	„	„	„	65	1,07
„	„	11. 10.	„	„	„	75	1,04
„	„	11. 10.	„	„	„	60	1,05
„	„	11. 10.	„	„	„	79	1,11
„	„	11. 10.	„	„	„	61	0,97
„	„	11. 10.	„	„	„	69	1,07
„	„	11. 10.	„	„	„	75	1,11
„	„	11. 10.	„	„	„	71	1,12
„	„	11. 10.	„	„	„	68	1,04
„	„	11. 10.	„	„	„	65	1,07
„	„	9. 10.	„	„	„	61	1,21
„	„	18. 10.	„	„	„	74	1,25
„	„	9. 10.	„	„	„	75	1,14
„	„	9. 10.	„	„	„	76	1,12
„	„	9. 10.	„	„	„	81	1,16
„	„	9. 10.	„	„	„	65	1,04
„	„	9. 10.	„	„	„	71	1,13
„	„	9. 10.	„	„	„	72	1,01
„	„	9. 10.	„	„	„	70	1,04
„	„	9. 10.	„	„	„	75	1,03
„	„	9. 10.	„	„	„	64	1,07
„	„	9. 10.	„	„	„	64	1,07
„	„	10. 10.	„	„	„	70	0,94
„	„	10. 10.	„	„	„	72	0,87
„	„	10. 10.	„	„	„	79	0,95
„	„	10. 10.	„	„	„	72	0,98

Odenwald.

Peronospora und Oïdium	Gespritzt u. geschwefelt	29. 10.	Teilweise edelfaul, zum	Feuchte,	Schiller	55	1,26
		18. 10.	größten Teil	naßkalte	Weiß	62	1,19
„	„	18. 10.	infolge der	Witterung	„	62	1,06
„	„	18. 10.	Peronospora vernichtet	„	„	72	1,04

7. Elsaß-Lothringen.

A. Ober-Elsaß, Unter-Elsaß und Lothringen.

Bericht der landwirtschaftlichen Versuchsstation Colmar i. E.
Prof. **Dr. P. Kulisch.**

Allgemeine Bemerkungen über den Jahrgang 1906.

Infolge der vielfachen Erkrankungen durch Peronospora während des Sommers 1905 war von vornherein der durchschnittliche Behang der Reben mit Gescheinen im Frühjahr 1906 ein nur mittelmäßiger, zumal in den Niederungslagen. Die Ergebnisse des Jahrganges wurden aber bezüglich Menge und Güte der geernteten Moste, soweit der große Durchschnitt des Landes in Betracht kommt, weiter außerordentlich beeinträchtigt durch das erneute allgemeine und sehr heftige Auftreten der Peronospora, besonders auf den Trauben.

Am schlimmsten wurde in dieser Hinsicht heimgesucht Lothringen, namentlich der Kreis Château-Salins und die zahlreichen kleinen Weinbauinseln, die sich in der Lothringer Hochebene an günstigen Lagen eingesprengt finden. Schon im Juli gab es dort Reben, an denen kaum ein grünes Organ zu finden war, das nicht stark von Peronospora befallen gewesen wäre. In diesen Gegenden war die Ernte vielfach fast gleich Null. Im Durchschnitt wurde dort kaum soviel geerntet, daß der Bedarf an Arbeitertrinkwein aus den eigenen Weinbergen hätte gedeckt werden können.

Weniger allgemein aber stellenweise auch außerordentlich heftig wurde das Unter-Elsaß heimgesucht, insbesondere die Niederungslagen und die Reben in den Lehmböden der flachen Hügel, während die Reben in den granitischen und kalkhaltigen Böden der Berge etwas besser standen. Man wird den Durchschnittsertrag des Unter-Elsaß höchstens auf $^1/_5$ Herbst schätzen können; einzelne Gemeinden ernteten kaum $^1/_{10}$. Viele Trauben waren überdies durch Oïdium in ganz ungewöhnlichem Grade befallen.

Am besten noch war die Ernte im Ober-Elsaß, teils weil dort die Peronospora wesentlich später auftrat, teils auch deshalb, weil die besten Gebiete des Ober-Elsaß, belehrt durch die schlimmen Erfahrungen der Jahre 1903 und 1905, sehr früh und sehr sorgfältig gespritzt hatten. Zwischen den Berg- und Niederungslagen war bei sonst gleicher Behandlung ein großer Unterschied festzustellen. Wie in früheren Peronosporajahren zeigte sich 1906 wieder in ganz überzeugender Weise, wie gerade die Niederungslagen mit ihrem üppigen Wuchs und dichten Stand für die Pilzerkrankungen außerordentlich viel empfänglicher sind als die Berglagen. Besonders die guten Lagen des Kreises Rappoltsweiler, auch die Berglagen von Barr und einzelne gute Gemeinden oberhalb Colmar zeigten im August noch einen recht guten Behang.

Wenn auch in diesen Gemeinden schließlich der Ertrag weit hinter den Erwartungen zurückblieb, so hat dies seinen Grund in erster Linie darin, daß im September der Traubenwurm ganz außerordentliche Verheerungen an bis dahin gesunden Trauben hervorrief. Man sah unter dem Einfluß des Wurmschadens die Trauben von

Digitized by Google

Woche zu Woche zurückgehen; in einzelnen Gemeinden dürfte nahezu die Hälfte des Verlustes auf den Wurmschaden zu schieben sein.

Immerhin kann man den Ernteertrag des Ober-Elsaß durchschnittlich noch auf einen Drittel-Herbst einschätzen. Einzelne Gemeinden erzielten sogar bis $^2/_3$ einer normalen Ernte.

Wie immer in Jahren mit starker Traubenerkrankung wurde auch 1906 die Lese in vielen Orten vorzeitig begonnen, weil die Besitzer vor den von Tage zu Tage zunehmenden Schäden auf den Trauben wenigstens etwas retten wollten. Dadurch sind die Trauben vielfach früher geerntet worden, als Jahreszeit und Reifezustand dies an sich erfordert hätten, ein Umstand, der die Qualität umsomehr beeinträchtigt hat, als die Sommerwitterung der Ausreife der Trauben nicht sonderlich günstig gewesen war. In solchen Gemeinden, die genügend lange die Trauben hängen ließen, wurde durch die günstige Oktoberwitterung die Reife noch außerordentlich befördert, sodaß in diesen Gewächse geerntet wurden, die sich wesentlich über den Durchschnitt des Jahrgangs 1906 erhoben. Überhaupt hat sich gerade in diesem Jahre wieder gezeigt, wieviel durch rechtzeitige Bekämpfung der Rebkrankheiten und genügend langes Hängenlassen der Trauben Menge und Güte der Ernte befördert werden kann.

In den Tabellen I, II, III und IV sind die bei den Mostuntersuchungen erhaltenen Ergebnisse niedergelegt.

Die Zahlen für Lothringen und Unter-Elsaß lassen unschwer erkennen, wieviel ungünstiger diese Gebiete im Jahre 1906 bestellt waren als das Ober-Elsaß. Die mehrfach in ersteren Gebieten vorkommenden hohen Säuregehalte von 12 bis 16 ‰ bei Mostgewichten von 55 bis 65 Grad sind bezeichnend für jene Peronosporamoste, die infolge vorzeitigen Blattfalles mangelhaft ausgereift waren. Man kann in Lothringen und Unter-Elsaß den Durchschnitt der Qualität höchstens als mittelmäßig bezeichnen.

Die Zahlen für das Ober-Elsaß zeigen namentlich in den niedrigeren Säuregehalten und den häufig vorkommenden Mostgewichten zwischen 70 und 85 Grad, daß dort die Qualität der Moste etwa einem Mittelwein entspricht, soweit nicht gute Pflege und besondere Glücksumstände eine Ausnahme bedingten. In einzelnen bevorzugteren Lagen und bei besseren Besitzern sind sogar Weine geerntet worden, die sich nicht unerheblich über den Durchschnitt der 1905er Weine erheben.

Im übrigen aber zeigt dieser Jahrgang wieder alle die großen Verschiedenheiten, die in Jahren mit Traubenerkrankungen immer sich zeigen. Von den geringsten Mosten der stark erkrankten Reben zu den besten Mosten aus gut gepflegten und spät gelesenen Reben zeigen sich alle Übergänge und Zwischenstufen.

Als bemerkenswert sei noch hervorgehoben, daß im Unter-Elsaß, namentlich infolge der starken Traubenerkrankung durch Oïdium, mehrfach Moste geerntet wurden, die infolge der Pilzvegetationen für die Gärung außerordentlich ungünstige Verhältnisse boten. Vielfach hat es tagelang gedauert, bis die Moste Spuren von Gärung zeigten. In einzelnen Fällen bedeckte sich der Most sogar mit Schimmelvegetationen, ehe die alkoholische Gärung einigermaßen einsetzte.

Die Mineralstoffgehalte der 1906er Moste bewegten sich etwa auf mittlerer Höhe.

Digitized by Google

Tabelle I.

Analysen der Moste aus den Versuchsreben (Sortimentsanlage) des Weinbauinstitutes Oberlin in Colmar[1]) 1906.

Laufende Nr.	Traubensorte	Grade Oechsle	In 100 ccm sind enthalten g	
			Säure	Mineralstoffe
	A. Weißweintrauben.			
1	Traminer, weiß	103,3	1,23	—
2	„ rot	98,8	0,99	—
3	Gewürztraminer	98,2	0,73	—
4	Morillon, weiß	94,0	1,22	—
5	Burgunder, weiß	85,5	0,99	—
6	„ grau	92,0	0,92	0,259
7	Blanc doux	103,6	0,69	—
8	*Kokoulu Kara	92,5	1,27	—
9	Riesling	86,8	1,07	—
10	Malvoisier, rot	86,5	0,54	—
11	*Madeleine Angevine	74,8	0,58	—
12	*Luglienca bianca	95,0	0,71	—
13	Manharttraube	85,4	0,77	—
14	Muscat Ottonel	79,3	0,67	—
15	Sauvignon, grau	86,0	1,34	—
16	Rotgipfler	88,8	0,98	—
17	Muskatgutedel	77,6	0,50	—
18	Courtiller musqué	83,2	0,87	—
19	Sylvaner, weiß	87,0	0,88	—
20	„ rot	90,0	0,90	—
21	*Madelaine royale	75,0	0,79	—
22	Orangetraube	79,8	0,86	—
23	Knipperle	76,7	0,97	—
24	Muscadelle	68,0	0,85	—
25	Muscat St. Laurent	76,5	0,67	—
26	Muscat fleur d'orange	77,0	0,93	—
27	*Aligotet	83,8	0,93	—
28	*Lamberttraube	81,8	0,90	—
29	Bouquettraube	71,8	0,95	—
30	*Malvoisier du Piémont	69,8	0,90	—
31	*Lyonaise blanche	84,6	0,79	—
32	Gutedel, weiß	75,4	0,66	—
33	*Gutedel von Jalabert	68,6	0,74	—
34	Gutedel, rot	78,7	0,77	—
35	Hansen	94,5	0,81	—
36	Zierfandler	70,3	1,06	—
37	*Rohrtraube	72,6	1,42	—
38	Muskat, rot	70,0	0,98	—
39	Wippacher	88,7	1,12	—
40	Pikolit	84,5	0,85	—
41	Trollinger, rot	82,2	1,06	—
42	Großer Räuschling	70,1	0,81	—
43	Elbling, weiß	76,0	1,08	—
44	„ rot	72,2	0,96	—
45	*Alföditraube (Sarféhér)	75,4	0,78	—
46	Heunisch, rot	75,2	0,86	—
47	*Tantowina	69,2	0,87	—
48	*Boskokwi	57,5	1,43	—
49	Putzscheere	65,7	0,82	—
50	Muscat Caillaba	88,1	1,14	—
	B. Rotweintrauben.			
1	Burgunder, blau, früh	88,2	0,77	—
2	Burgunder, blau	92,6	0,83	—
3	„ (grosse race)	87,3	1,01	—
4	St. Laurent	95,0	1,08	—
5	Müllerrebe	96,0	0,89	—
6	Portugieser	90,8	0,52	—
7	Limberger	82,8	1,15	—
8	Färbertraube	78,8	1,31	—
9	*Carbenet	72,5	1,20	—
10	Lasca	79,5	1,25	—
11	Gamet Nikolas	74,7	1,23	—
12	„ de Liverdun	79,5	1,25	—
13	„ crepet	69,9	1,45	—
14	„ teinturier	78,8	1,30	—
15	Trollinger, blau	67,8	1,12	—
16	Corbeau	71,1	1,13	—

Die mit * versehenen Traubensorten haben für den Weinbau Elsaß-Lothringens eine ganz untergeordnete Bedeutung.

[1]) Bezüglich Lage, Boden und Kultur der Weinberge, aus welchen die Moste der Tabellen I—III stammen, siehe Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Band 20, S. 234—235.

Digitized by Google

Tabelle II.

Analysen der Moste aus den Versuchsreben des Weinbauinstitutes Oberlin, in der Harthlage (Kanton Endlen), Gemarkung Colmar 1906.

Laufende Nr.	Traubensorte	Grade Oechsle	In 100 ccm sind enthalten g		Laufende Nr.	Traubensorte	Grade Oechsle	In 100 ccm sind enthalten g	
			Säure	Mineralstoffe				Säure	Mineralstoffe
	A. Weißweintrauben.								
1	Traminer, weiß	87,8	0,97	—	24	Lamberttraube	69,0	1,06	—
2	„ rot	86,0	0,70	—	25	Malvoisier du Piémont	66,0	0,86	—
3	Gewürztraminer	79,0	0,46	—					
4	Morillon, weiß	87,1	1,00	—	26	*Lyonaise blanche	84,6	0,75	0,418
5	Burgunder, „	83,9	1,08	—					
6	„ grau	83,7	0,84	—	27	Gutedel, weiß	67,1	0,79	0,306
7	Blanc doux	83,6	0,68	0,352	28	„ rot	70,9	0,64	0,319
8	*Kokoulu kara	87,9	1,13	—	29	Hansen	80,0	0,78	0,396
9	Riesling	76,5	1,00	—	30	Zierfandler	78,0	1,06	—
10	Malvoisier, rot	74,3	0,69	—	31	Muskateller, weiß	73,0	1,22	—
11	Manharttraube	88,8	1,00	—	32	„ rot	71,0	1,15	0,324
12	Muscat Ottonel	72,5	0,72	—	33	Wippacher	76,5	1,07	0,386
13	Sauvignon, grau	83,7	0,90	0,384	34	Pikolit	80,2	1,06	—
14	„ weiß	78,0	0,95	—	35	Trollinger, rot	74,0	1,03	—
15	Rotgipfler	85,0	1,36	—	36	Großer Räuschling	76,0	0,99	0,314
16	Muskatgutedel	74,2	0,67	—					
17	Sylvaner, weiß	76,0	0,71	—	37	Elbling, weiß	64,5	1,29	0,295
18	„ rot	69,0	0,77	—	38	Sarféhér	66,5	0,78	—
19	Orangetraube	76,2	0,61	—	39	Heunisch	72,1	0,79	—
20	Knipperle	80,6	0,76	0,461	40	*Tantowina	63,0	0,96	—
21	Muscadelle	74,2	0,66	0,318	41	*Boskokwi	54,6	1,84	—
22	Muscat St. Laurent	79,4	1,15	—	42	Putzscheere	73,0	0,92	0,362
					43	Muscat Caillaba	78,0	0,82	—
23	*Aligotet	79,0	0,88	—	44	Courtiller musqué	93,0	0,83	0,372
	B. Rotweintrauben.								
1	Burgunder, blau	82,1	1,10	—	8	Gamet crepet	78,8	1,42	—
2	„ grosse race	83,1	0,90	—	9	„ teinturier	88,8	1,36	—
3	St. Laurent	78,8	1,00	—	10	„ ordinaire	89,2	1,15	—
4	Müllerrebe	79,8	0,94	—	11	„ de Liverdun	83,0	1,28	—
5	Portugieser	63,2	0,62	0,399	12	Pinot rougin	84,6	0,90	—
6	Limberger	74,3	1,14	—	13	*Merlot	87,4	0,81	—
7	Lasca	72,0	1,31	—					

* Siehe die Fußnote auf S. 164.

Tabelle III.

Analysen der Moste aus dem Versuchsweinberg der Versuchsstation in Rufach 1906.

Laufende Nr.	Traubensorte	Grade Oechsle	In 100 ccm sind enthalten g		Laufende Nr.	Traubensorte	Grade Oechsle	In 100 ccm sind enthalten g	
			Säure	Mineralstoffe				Säure	Mineralstoffe
1	Gutedel	75,6	0,985	0,278	4	Schwarzburgund.	89,6	1,250	0,319
2	Sylvaner	73,6	1,290	0,338	5	Portugieser	77,6	1,065	0,304
3	Grauburgunder	95,6	1,170	—	6	Muscadelle	71,4	0,960	—

Digitized by Google

Tabelle IV.

Moste des Jahres 1906.

Weinbaugebiet Oberelsaß.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes. (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
1	Westhalten, Lutzeltal und Rufach und Haul	Kalk	Portugieser, Roter Burgunder, Elbling	—	5. 10.	—	Weiß	83,2	0,48	—
2	„	„	Grau und Weißburgunder, Gewürztraminer	—	19. 10.	—	„	87,0	0,49	—
3	„ Mambert und Haul	„	Portugieser, Limberger, Lasca, St. Laurent, Knipperle, Balafant, Putzscheere	—	20. 10.	—	„	80,2	0,67	—
4	Rufach, Vordere und hintere Haul	„	Gutedel, Putzscheere, Knipperle, Elbling	—	17. 10.	—	„	71,2	0,53	—
5	„	„	Rotgipfler, Veltliner, Sylvaner	—	29. und 30. 10.	—	„	72,7	0,43	—
6	„	„	Riesling	—	31. 10.	—	„	81,2	0,55	—
7	„	„	Olver	—	„	—	„	78,2	0,65	—
8	„	—	Gewürztraminer	—	—	—	„	90,0	0,89	—
9	„	—	Bouquettraube	—	—	—	„	85,2	0,58	—
10	„	—	Zierfandler	—	—	—	„	82,0	0,65	—
11	„	—	Bouquettraube	—	—	—	„	72,4	0,59	—
12	„ Fergel	Lehm	Grau- und Schwarzburgunder	—	4. 10.	—	„	97,6	0,86	—
13	„ Waldweg	„	Gutedel	—	„	—	„	75,6	0,99	0,278
14	„ „	„	Sylvaner	—	„	—	„	73,6	1,29	0,338
15	„ „	„	Burgunder, grau	—	„	—	„	95,6	1,17	—
16	„ „	„	Burgunder, schwarz	—	„	—	„	89,6	1,25	0,319
17	„ „	„	Portugieser	—	„	—	„	77,6	1,07	0,304
18	„ „	„	Muscadelle	—	„	—	„	71,4	0,96	—
19	Egisheim, Dreisteine	Starker Tonboden	Traminer, Gewürztraminer, Riesling	—	9. 10.	—	„	90,0	0,84	—
20	„ Groth	Kalkhaltiger Ton	Riesling	—	12. 10.	—	„	79,5	1,09	0,216

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes. (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineral-bestandteile
21	Egisheim, Talacker	Kiesiger Lehmboden	Gutedel	—	3. 10.	—	Weiß	79,6	0,86	—
22	„ Herrenweg	Humusreicher Sandboden	Elbling	—	4. 10.	—	„	70,4	1,24	—
23	„ Bechttal	Kalkboden	Knipperle	—	10. 10.	—	„	78,6	1,00	—
24	„ Holzweg	Letten- und Kalkboden	Gewürztraminer	—	9. 10.	—	„	97,6	0,62	—
25	„ Obere Staggelgasse	Leichter Kalkboden	Portugieser	—	28. 9.	—	Rot	66,6	0,70	—
26	„ Häuserer Weg	Kalkhaltiger Tonboden	Elbling	—	Trockenfäule 29. 9.	—	Weiß	73,7	1,10	—
27	„ Hinter Eich	Tonboden	Gutedel, Großer Räuschling, Elbling	Etwas Wurmschaden	Trockenfäule 4. 10.	—	„	78,0	1,05	—
28	„ Oberhohrain	Starker Tonboden, kalkhaltig	Knipperle, Elbling, Burgunder, Gutedel	—	Trocken- u. Edelfäule 8. 10.	—	„	94,4	1,05	—
29	„ Ortel	Guter Grundboden (Lehm)	Knipperle	—	10. 10.	—	„	89,6	0,80	0,284
30	„ Colmarer Gasse	Tiefgründiger Tonboden	Gutedel, Großer Räuschling	—	11. 10.	—	„	60,5	1,15	—
31	„ Stibicher mittl. Höhenlage	Starker, mit Stein untermischter Grundboden	Elbling	Etwas Oidium	6. 10.	—	„	82,0	0,92	—
32	„ Oberstibicher mittl. Höhenlage	„	Traminer und Gewürztraminer	—	8. 10.	—	„	81,7	0,74	0,259
33	„ Oberbühl, untere Höhenlage	Lehmboden mit Kalkunterlage	Knipperle	Etw. Wurmschaden	9. 10.	—	„	85,2	0,87	—
34	„ Finkenhausen, Höhenlage	Kräftiger Grundboden mit etwas Stein untermischt	Großer Räuschling	„	11. 10.	—	„	76,2	1,02	—
35	Wettolsheim, Briehl	Leichter Sandboden	Gutedel	—	2. 10.	—	„	72,0	0,81	—
36	„ Zankacker	Schwerer Grundboden	„	Etw. Lederbeeren	10. 10.	—	„	74,5	0,92	0,323
37	„ Untere Marken	Guter Grundboden mit etwas Kalk	„	—	1. 10.	—	„	72,5	0,75	—
38	„ Pfleck	Sehr kalkhaltig	„	Etw. Lederbeeren	27. 9.	—	„	71,0	0,80	0,290
39	„ Matt	Schwerer Wiesenboden	„	„	8. 10.	—	„	76,0	0,79	—
40	Colmar, Blumfeld	Leichter steiniger Boden	—	—	Fäulnis 24. 9.	—	„	68,8	1,26	—
41	„ Nöhle	—	—	—	Wen. Fäulnis 24. 9.	—	„	67,6	1,26	0,369

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes. (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile
42	Colmar, Steinkreuz	Teils lockerer, teils steiniger Boden	Gutedel	—	24. 9.	—	Weiß	66,7	1,32	0,365
43	„ Gutleuten	Schlechter Boden	—	—	Viel Fäulnis 25. 9.	—	„	68,2	1,29	—
44	„ Frankenweg	Sehr steinig	Gemischter Satz	—	26. 9.	—	„	70,3	0,93	0,339
45	„ Bresch	Guter lockerer Boden	—	—	„	—	„	69,4	0,96	0,345
46	Ingersheim	—	—	—	—	—	„	61,6	1,325	—
47	Sigolsheim, Violgarten	Tiefgründiger Kalkboden	Knipperle	—	Beginn. Edelfäule 16. 10.	—	„	84,0	0,79	—
48	Kienzheim, Theobaldsbrunnen	Ziemlich schwerer Lehmboden, mittlere Lage	Gutedel	Ziemlich viel Lederbeeren	18. 10.	—	„	81,2	0,52	—
49	„ Tempelsbaum	Sehr guter, tiefgründiger Sandboden	Weiß- und Grauburgunder	—	19. 10. Etwas Fäulnis	—	„	94,0	0,77	—
50	„ „	„	Riesling	—	19. 10.	—	„	78,3	0,83	—
51	„ Bix, Fuß des Berges	Leichter Sandboden	Knipperle	—	20. 10.	—	„	78,3	0,55	—
52	„ Tiefental, ziemlich hohe Lage	Guter Sandboden	„	—	„	—	„	85,5	0,79	—
53	Ammerschweier, Burgberg	Starker Kalkboden	Riesling	Teilweise Lederbeeren	5. 10.	—	„	78,3	1,40	0,263
54	„ „	Kalk mit Lehm	Knipperle	Etw. Wurmschaden 10%	3. 10.	—	„	77,4	1,05	0,301
55	„ „	Kalk	Burgunder	Wenig Wurmschaden	4. 10.	—	„	92,9	1,08	—
56	„ Stichreben, Berglage	Kräftiger Grundboden mit weißen und grauen Kieselsteinen	Traminer	—	17. 10.	—	„	87,6	0,91	—
57	„ Struet	Lehmboden	Gutedel	—	9. 10.	—	„	62,3	0,83	0,275
58	„ Sommerberg	Granitboden	Sylvaner	—	15. 10.	—	„	64,5	0,64	—
59	„ „	„	Knipperle	—	13. 10.	—	„	77,3	0,68	—
60	Kienzheim, Ackergrub	Grundboden	Sylvaner	—	18. 10.	—	„	—	0,74	—
61	Kaysersberg, Schloßberg	Sandboden	Knipperle	—	13. 10.	—	„	82,4	0,71	—
62	„ Garten	„	Knipperle und Elbling	—	10. 10.	—	„	72,2	1,04	—
63	„ Chlor	Kalkboden	Knipperle, Burgunder, Sylvaner	—	15. 10.	—	„	81,3	0,73	—
64	„ Thalen	„	Gutedel	—	12. 10.	—	„	71,6	1,11	—
65	Mittelweier, Streng	Letten und Kies	„	—	17. 10.	—	„	70,2	0,71	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes, (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g Freie Säuren	Mineralbestandteile
66	Mittelweier, Leimenweg	Schwerer Lettenboden	Gutedel	—	10. 10.	—	Weiß	65,2	0,77	—
67	„ Laagstück	Sandboden	Riesling	Etwas Lederbeeren	15. 10.	—	„	—	1,00	—
68	„ versch. Lage	Lettenboden	Muskateller	—	12. 10.	—	„	—	0,87	—
69	„ Gartengut	Leichter Boden, Untergrund Sandstein	Gutedel	—	17. 10.	—	„	63,0	0,59	—
70	„ Roosmatt	Steiniger Tonboden	„	—	20. 10.	—	„	62,5	0,88	—
71	„ langes Stück	Sandboden	Riesling	—	23. 10.	—	„	73,3	0,83	—
72	Beblenheim, Colmarer Weg	Lehmboden	Grauburgunder	—	15. 10.	—	„	91,4	0,93	—
73	„ „	„	Weißburgunder	—	„	—	„	92,4	0,95	0,294
74	Reichenweier, Schöneburg	Gips, Letten	Riesling	—	23. u. 24. 10. Etwas edelfaul	—	„	70,0	0,76	—
75	„ „	Guter, gipshaltiger Weinbergsboden	„	—	12. 10.	—	„	86,4	0,56	—
76	„ „	Grundboden	Gutedel	—	23. 10.	—	„	79,0	0,73	—
77	„ „	„	Riesling	—	„	—	„	89,0	0,95	—
78	„ Stümpf-Schöneburg	Schwerer Letten mit Kiesel (Keuperboden	„	—	19. 10.	—	„	83,3	1,01	0,262
79	„ Brückel (Schöneburg)	Kalkhaltiger, mittelschwerer Boden	Weißburgunder	—	„	—	„	86,7	0,92	—
80	„ Dambächel	Guter Tonboden mit Kalk	Riesling	—	Beginnende Edelfäule 23. 10.	—	„	87,3	0,98	—
81	„ „	Lehmiger Tonboden	Traminer	—	19. 10.	—	„	89,0	0,75	0,262
82	„ Weißengrund	Schwerer Lettenboden	Gutedel	—	14. 10.	—	„	56,6	0,76	—
83	„ „	Schwerer, toniger Kalkboden	„	—	3. 10.	—	„	70,2	0,79	—
84	„ „	Lehmiger Tonboden	„	—	10. 10. Etwas Fäulnis	—	„	71,6	0,78	—
85	„ Seidenfaden	Guter Weinbergsboden	„	—	16. 10.	—	„	70,4	0,79	—
86	„ „	Starker Grundboden	„	—	15. 10.	—	„	62,2	0,78	—
87	„ Obere Engelkritt	Sandiger Tonboden	„	—	18. 10.	—	„	78,3	0,71	—
88	„ Pflostik	Guter Sandboden mit Kalk	Traminer	—	19. 10.	—	„	101,2	0,82	0,33

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes. (Rot, Weiß, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineral-bestandteile
89	Reichenweier, Pflostik	Guter Sandboden mit Kalk	Schwarz burgunder	—	Ziemlich viel Sauerfäule 10. 10.	—	Weiß	93,3	1,08	—
90	„ Streng	Schwerer Lehmboden	Gutedel	Etwas Lederbeeren	14. 10.	—	„	69,2	0,78	—
91	„ „	Ziemlich schwerer Grundboden	„	—	„	—	„	50,9	0,82	—
92	„ Brückel	Tonboden	Riesling	—	23. 10.	—	„	90,3	1,05	—
93	„ „	Schwerer Grundboden	Gutedel	—	26. 10.	—	„	69,5	0,56	—
94	„ Winterhalt	Schwerer Lehm	Gewürztraminer	—	23. 10.	—	„	99,6	0,65	—
95	„ Boxgut	Feiner Sandboden	Knipperle	—	8. 10.	—	„	67,7	1,02	—
96	„ Hagenau	Guter, tiefgründiger Lehmboden	Gutedel	Etwas Lederbeeren	11. 10.	—	„	72,6	0,77	—
97	„ „	Starker Grundboden	„	—	5. 10.	—	„	74,3	0,72	—
98	„ Mattacker	Sandboden	„	Ziemlich viel Peronospora	17. 10.	—	„	75,2	0,71	—
99	„ Sporen	Schwerer Tonboden	„	—	22. 10. Edelfäule	—	„	73,0	0,71	—
100	„ Kienzheimer Weg	Sandboden	„	—	24. 10.	—	„	65,1	0,78	—
101	„ „	Sand mit Lehmunterlage	Riesling	—	„	—	„	73,2	0,95	—
102	„ Lederbaum	Lehmboden	Gutedel	—	Etwas faul 16. 10.	—	„	70,8	0,85	—
103	„ Heftweg	Grundboden	„	—	12. 10.	—	„	66,2	0,82	—
104	„ Daubenbrunnen	Grober Sandboden	„	—	22. 10.	—	„	72,0	0,86	—
105	„ Spiegele	Gipshaltiger Lehmboden	Gutedel und Weißburgunder	—	18. 10.	—	„	73,4	0,76	—
106	„ Quaderfeld	Grundboden	Gutedel	—	24. 10.	—	„	63,0	0,98	—
107	Hunaweier, Luhrert	Grundboden, unten Letten	Grauburgunder	—	17. 10.	—	„	—	0,91	—
108	„ Rosacker	Grund und Gneis	„	—	„	—	„	104,7	0,84	—
109	„ „	Ziemlich schwerer, kalkreicher Boden	Gutedel	—	18. 10.	—	„	79,6	0,68	—
110	„ Rittloch	Sehr schwerer Tonboden	„	—	13. 10.	—	„	70,5	0,80	—
111	„ Dorfgut	Schwerer Boden	„	—	27. 10.	—	„	75,0	0,85	—
112	„ Hohlfuß, mittlere Lage	Letten und Lehm	„	—	20. 10.	—	„	80,0	0,72	—
113	„ Hohe Lage	„	„	—	14. 10.	—	„	68,5	0,78	—

by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes, (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
114	Hunaweier, Hohe Berglage	Kalksteinboden	Knipperle und Sylvaner	—	12. 10. etwas Fäulnis	—	Weiß	74,7	0,90	—
115	„ —	Mittelschwerer Boden	Gutedel	—	24. 10. überreif	—	„	82,6	0,73	—
116	Rappoltsweiler, Spiegel, hohe Berglag.	—	Gemischter Satz	—	24. 10.	—	„	80,7	0,72	—
117	„ Osterberg	—	„	—	20. 10.	—	„	76,4	0,77	—
118	„ „	—	„	—	22. 10.	—	„	83,0	0,74	—
119	„ Turnert	Mittelschwerer Grundboden	Gutedel	Wenig Lederbeeren	23. 10.	—	„	83,6	0,76	—
120	„ Colmarer Weg	Sandboden	Riesling	—	25. 10.	—	„	74,0	0,83	—
121	„ „	„	„	—	26. 10.	—	„	82,8	0,82	—
122	„ Ritterpfad	Sandiger Lehmboden	Gutedel	—	5. 10.	—	„	70,2	0,84	0,288
123	„ Dusenbach	Leichter Grundboden	Gutedel, Riesling	—	27. 10.	—	„	75,5	0,62	—
124	„ Gans	„	Gutedel	—	18. 10.	—	„	76,5	0,72	—
125	„ „	Grundboden	Traminer, Grauburgunder, Riesling, Gutedel	—	13. 10.	—	„	81,6	0,88	—
126	„ Rorlacke	„	Gutedel	Etwas Lederbeeren	16. 10.	—	„	94,6	1,03	—
127	„ „	„	Gemischter Satz	—	14. 10.	—	„	82,6	0,75	—
128	„ Liebau	Leichter Grundboden	Elbling, Gutedel	—	15. 10.	—	„	75,0	0,80	—
129	„ Jungholz	Sandboden	Riesling	—	24. 10.	—	„	76,0	0,84	—
130	„ —	Mittelschwerer Grundboden	Riesling, Traminer, Gutedel	—	17. 10.	—	„	82,5	0,80	—
131	St. Pilt, Brüchweg	Mittelschwerer Boden	Gutedel	Etwas Peronospora	6. 10.	—	„	76,7	0,75	—
132	„ Rott	Sandboden	Burgunder	—	10. 10.	—	„	91,2	0,76	—
133	„ Kirschel	Schwerer Bod.	Elbling	—	15. 10.	—	„	81,7	1,00	—
134	„ Berg	Leichter Boden	Knipperle	—	20. 10.	—	„	78,7	0,74	—
	Weinbaugebiet Unterelsaß.									
135	Dambach, Roppspiel	Tiefgründiger Granitsand	Knipperle	Wurmschaden	25. 9.	—	Weiß	73,6	0,99	—
136	„ Diefenthal	Lehm und Granitsand	„	—	27. 9.	—	„	71,6	1,12	—
137	„ Brand	Granitgestein	„	—	2. 10.	—	„	67,0	1,09	—
138	Nothalten, Sommerhagel	Rötlicher Boden	Sylvaner, Elbling	—	3. 10.	—	„	79,6	1,28	—
139	Eichhofen, Duttenberg	Sandboden	Riesling	—	10. 10.	—	„	77,0	1,67	—
140	Mittelbergheim, Brandlust	„	—	Ziemlich Wurmschaden	29. 9.	—	„	73,5	1,33	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes. (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile
141	Mittelbergheim, Brandlust	Kalkiger Lehmboden mit Kiesel	Sylvaner, Riesling, etwas Elbling	Etwas Lederbeeren	8. 10.	—	Weiß	85,8	1,09	—
142	„ Stein	Kalkboden	Muskateller	—	4. 10.	—	„	73,0	1,63	—
143	„ „	Kalkreicher Lehmboden	Blauer Trollinger	—	8. 10.	—	„	76,0	1,40	0,386
144	„ Kreis	Schwerer Lehmboden	Sylvaner	—	2. 10.	—	„	79,0	1,27	—
145	„ Zogenberg und Forst	Kalk	Elbling	—	Starke Fäulnis 3. 10.	—	„	74,5	1,64	—
146	„ Hagel	Kalkreicher Boden	Burgunder und Sylvaner	Lederbeerenkrankheit	Etw. Fäulnis 17. 10.	—	„	87,2	1,23	—
147	Barr, Bühl	Tonboden	Sylvaner ³/₄, Elbling ¹/₄	Lederbeeren und Wurmschaden	5. 10.	—	„	71,0	1,28	—
148	„ „	„	Gewürztraminer	Peronospora u. Sauerwurm	5. 10.	—	„	85,6	1,07	—
149	„ „	„	Riesling	„	5. 10.	—	„	77,0	1,53	—
150	Goxweiler, Kiebelsholz	„	Elbling, Knipperle	Lederbeerenkrankheit	6. 10.	—	„	52,2	1,60	—
151	„ Mittelaun	Lehm- und Tonboden	Elbling	„	8. 10.	—	„	61,2	1,43	—
152	„ Auf d. Heidel	Tonboden	Grauburgunder	„	9. 10.	—	„	67,5	1,28	—
153	„ —	—	„	—	—	—	„	67,0	1,48	0,317
154	„ Gehauer Holz	Schwerer Tonboden	Weißburgunder mit etwas Sylvaner	²/₃ der Ernte durch Oidium u. d. Wurm vernichtet. Vor d. Blüte stark von Dreschelkäfer befallen	9. 10.	—	„	71,0	1,40	0,413
155	Oberehnheim, Immerscher Berg	Jüngerer Kalkboden, Untergrund sehr steinig	Schwarzburgunder u. St. Laurent	Viel Wurmschaden, etwas Oïdium	8. 10.	—	„	91,4	1,07	—
156	„ „	„	Gewürztraminer	—	11. 10.	—	„	93,6	0,67	0,327
157	„ Stadtberg	Kalkboden	Gemischter Satz	Viel Peronospora auf den Beeren 50%	9. 10.	—	„	88,6	1,28	—
158	„ Steinbrunnen Südabhang, aber sehr tief	„	²/₃ Riesling, ¹/₃ Sylvaner	—	10. 10.	—	„	68,7	1,55	—
159	„ Berg	Kalkhaltig	Sylvaner	¹/₈ Peronosp., ¹/₈ Oïdium	8. 10.	—	„	72,5	1,19	0,343
160	„ Neuer Weg	Leichter Boden	Gutedel	—	8. 10.	—	„	77,9	0,85	—
161	„ „	Feldboden	Veltliner und Sylvaner	—	9. 10.	—	„	70,0	1,33	0,367
162	„ Kirchberg, südl. Abhang	Kalkboden	Gemischter Satz	Peronospora (Lederbeeren)	11. 10.	—	„	76,9	1,02	—
163	„ Kalkgrube	„	Sylvaner, Knipperle	—	9. 10.	—	„	72,6	1,44	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes. (Rot, Weiß, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	In 100 ccm sind enthalten g: Mineralbestandteile
164	Oberehnheim, Schenkenberg, Ostabhang	Ziemlich leichter Kalkboden	Sylvaner	—	10. 10.	—	Weiß	77,4	0,95	—
165	„ Südl. Abhang	Kalkboden	Sylvaner, Knipperle	—	9. 10.	—	„	66,4	1,27	—
166	„ Östl. Abhang	„	Gemischter Satz	Viel Wurmschaden	8. 10.	—	„	75,6	1,17	—
167	Molsheim, Quelle	Steinboden	Riesling	Peronospora	8. 10.	—	„	71,0	1,26	0,305
168	„ Neuland	Guter, tiefgründiger Boden	Knipperle	„	8. 10.	Hagel	„	91,5	1,07	—
169	„ Felsen	Kalkhaltiger, schwerer Bod.	Sylvaner	„	8. 10.	—	„	83,5	0,92	0,260
170	„ „	Schwerer Kalkboden	Lamberttraube	„	8. 10.	—	„	64,7	0,96	—
171	Wolxheim, Rotsteingrube	Sandsteinboden	Riesling	Wenig Wurmschad.	16. 10.	—	„	83,4	0,83	—
172	„ Steingrube	Steiniger Tonboden	Muskateller, Riesling, Elbling	Viel Peronospora auf den Beeren, wenig a. d. Blättern	13. 10.	—	„	80,7	1,00	—
173	„ Schloßrehberg	Schwerer Tonboden	Schwarzburgunder	Wenig Peronospora	8. 10.	—	Rot	86,1	1,02	—
174	„ Hungert	Tiefgründiger Lehmboden	Sylvaner	Etwas Peronospora und Oïdium	19. 10.	—	Weiß	70,2	1,22	—
175	„ Laquianstal	Kalksteinboden	Elbling, Sylvaner, Knipperle	„	18. 10.	—	„	88,1	1,02	—
176	St. Leonhard	—	—	—	—	—	„	82,7	1,39	—
177	„	—	—	—	—	—	„	99,7	1,33	—
178	Mittelhausen, Tannenberg	Schwerer Lehmboden	Knipperle, Sylvaner	Lederbeeren und etwas Oïdium	11. 10.	—	„	60,5	1,45	—
179	„ Liesbehl	„	Heunisch	Stark peronosporakrank, etwas Oïdium	12. 10.	—	„	79,0	1,17	0,322
180	„ Grünbrett, Loh	Schwerer Lehmboden	Knipperle	Etwas Lederbeeren	10. 10.	—	„	79,0	1,22	—
181	„ Blausberg	Gips-Kreideboden	„	„	9. 10.	Beeren wegen der Trockenheit kümmerlich entwickelt	„	63,0	0,75	0,272
182	Weißenburg, Steingrübl, südl. Abhang	Lehmiger Kalkboden	Gemischter Satz	—	8. 10.	„	„	69,5	1,40	—
183	„ Rödling, östl. Abhang	Kalkhaltiger Lehm	Sylvaner	Sehr wenig Lederbeeren	7. 10.	—	„	73,0	1,20	—
184	„ am Denkmal, südl. Abhang	Lehmboden	Grauburgunder	Sauerwurm und Lederbeeren	3. 10. zieml. viel Fäulnis	—	„	67,6	0,87	—
185	„ Hasselbach, ziemlich ebene Lage	Kalkhaltiger Lehmboden	Sylvaner	Sauerwurm	5. 10. etwas Fäulnis	—	„	59,6	1,37	—

Digitized by Google

Weinbaugebiet Lothringen.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden.	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule) 1906	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben.	Art des Mostes. (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Korrigiertes Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g	
									Freie Säuren	Mineralbestandteile
186	Brulingen. —	Keuper	Gamet, Müllerrebe	Peronospora	8. 10. 10 % Trockenfäule	—	Rot	69,2	1,54	—
187	Corny	Lehmboden	Gemischter Satz	Etwas Sauerwurm	11. 10.	—	„	67,2	1,35	—
188	Ars	Schwerer Lehmboden	„	—	12. 10.	—	„	65,5	1,30	—
189	Vaux	—	—	Wenig Peronospora	9. 10.	—	„	64,7	1,48	—
190	„	—	—	—	12. 10.	—	„	70,0	1,18	—
191	St. Ruffine	—	Schwarzburgunder	—	—	—	„	81,1	1,08	0,32
192	„	—	—	—	—	—	„	79,2	1,08	—
193	Scy, Clottes	Lehm	Grauburgunder, Pinot petite race	Viel Peronospora auf der Beere	3. 10.	—	„	82,3	1,22	—
194	—	—	Gemischter Satz	—	6. 10.	—	„	80,2	1,17	0,36
195	„ Champs	Toniger Lehm	Müllerrebe	Wenig Peronospora	6. 10.	—	„	80,5	1,31	—

B. Unter-Elsaß und einige Mitteilungen für Lothringen.

Bericht des chemischen Laboratoriums des Kaiserl. Polizei-Präsidiums Straßburg.

Prof. **Dr. Amthor** und **Dr. P. Schwenzer.**

Im Frühjahr 1906 war das Wetter für die Entwickelung des Rebstockes äußerst günstig, der Samenansatz sehr zufriedenstellend, so daß sich Aussicht bot für einen vollen Herbst. Frühjahrsfröste richteten keinen Schaden an, dagegen wurden einige Gemarkungen durch Hagel heimgesucht und zwar in der Rosheimer Gegend (Unter-Elsaß) und Teile der Gemarkung Scy (Lothringen).

Bis Mitte August herrschte namentlich im Unter-Elsaß schwüles gewitteriges Wetter mit häufigen Niederschlägen, was das Auftreten von Rebkrankheiten voraussehen ließ, weshalb schon vor der Blüte die meisten Reben gespritzt wurden. Anfang Juli, zur Zeit der Blüte, traten öfter dicke Nebel auf. So z. B. erstreckte sich ein solcher am 5. Juli auf das ganze Rebgelände von Schlettstadt bis Zabern.

Gleich nach der Blüte waren schon die Anfänge von Oïdium und noch mehr von Peronospora sichtbar.

Gegen Mitte August entwickelten sich diese Krankheiten außerordentlich stark, namentlich trat die Lederbeerenkrankheit auf und vernichtete den größten Teil der Ernte. Man beobachtete, daß sich die Knipperle-Trauben als etwas widerstandsfähiger erwiesen.

Digitized by Google

Viele Rebstücke waren schließlich vollständig vernichtet und brauchten nicht geherbstet zu werden. Einen kleinen Ertrag gaben hauptsächlich junge, gut gedüngte und gepflegte Reben.

Heuwurm und Springwurm traten nur vereinzelt auf.

In bezug auf klimatische Einflüsse und Krankheiten herrschten in Lothringen durchaus ähnliche Verhältnisse.

In Vic war ein kaum nennenswerter Herbst zu verzeichnen, während in der Metzer Gegend immer noch einige Ortschaften, wie Vaux, Lorry-Mardigny, Corny, mittlere Herbste erzielten.

Am schlimmsten waren die Dörfer am St. Quentin: Scy, Lessy, Longeville heimgesucht.

Infolge der äußerst ungünstigen Aussichten zogen dann auch im August die Weinpreise außerordentlich an. So wurden im Unter-Elsaß für 1905er geringe Weine, welche 6 Wochen vorher 21 Mark pro Hektoliter erzielten, 30—32 Mark angeboten.

Auch in Lothringen schnellten die Preise für die geringsten Produkte von 20 Mark bis über 30 Mark in die Höhe und steigen noch fortgesetzt. Die Vorräte sind nur noch gering, da die 1906er Ernte zum größten Teil sofort als Trauben von Champagner-Kellereien und Weinhandel aufgekauft wurde und zwar für den recht hohen Preis von 25—33 Mark pro 100 kg.

Was die Qualität anbelangt, so schwankt dieselbe ganz außerordentlich, wie die Vergleichung der Oechslegewichte und Säuregrade erkennen läßt.

Moste des Jahres 1906.

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g	
									Freie Säuren	Mineralbestandteile
1	Kleeburg, Kuchenbach	Lehmhaltiger Kalk, Kuhdünger	Gemischt	Sauerwurm stark, es wurde gespritzt	4. Okt.	—	Weiß	53,6	1,492	—
2	Barr, Eckweg	Starker Kalkboden, Kuhdünger	„ Sylvaner und Burger	Peronospora, Oidium, Sauerwurm, Blackroot, gespritzt und geschwefelt	Reife und unreife	—	„	73	1,327	—
3	„ Salzhof	Lehmiger Kalkboden, 1905 Stalldünger	Grüner Sylvaner und Burger	Peronospora, Oidium, Sauerwurm, Rebenstecher, 2 mal gespritzt, 3 mal geschwefelt, Rebenstecher abgesucht	9. Okt. zum größten Teil unreif	—	„	71,7	1,395	—
4	„ Gänsbrönnel	Lehmiger Kalkboden, vor 3 Jahren Stalldünger	Grüner Sylvaner	Wie vorstehend, der Sauerwurm hat beinahe die ganze Ernte vernichtet	8. Okt. nur teilweise reif, viele eingetrocknete Beeren	—	—	78,7	1,016	—

Digitized by Google

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot-, Weiß-, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C. (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g: Freie Säuren	Mineralbestandteile
5	Gertweiler, Hinter der Kirche	Mittelschwerer Lehmboden, gute Düngung	Gutedel	Peronospora und Oidium, mehrmals gespritzt und geschwefelt	3. Okt. nicht genügend ausgereift	—	Weiß	63,2	1,758	—
6	„ Gutbrod	Teils Kies, teils Lehmboden	„	„	1. Okt. wie vorstehend	—	„	57,2	1,758	—
7	Oberehnheim, Kirchberg	Steiniger Kalk- u. Lehmboden, Kuhdünger	Pinot, Weiß und Clevner	Etwas Peronospora, gespritzt und geschwefelt	5. Okt. reif	—	„	87,2	1,286	—
8	„ Bischofsheimer Berg	Lehmboden, Kuhdünger	Weißer Lampert	„	„	—	„	48,7	1,845	—
9	Rosheim, Weingarten	Schwerer Lehmboden, Stalldünger	Clevner, Knipperle, Burger, Sylvaner, roter Burgunder	Peronospora, 2 mal gespritzt	12. Okt. ziemlich reif	—	„	79,4	1,091	—
10	„ Bischengasse	Steiniger Kalk, Kuhdünger	Sylvaner, Clevner, Knipperle	Peronospora, sehr stark gespritzt	13. Okt. ziemlich reif, sehr viel Lederbeeren	—	Schiller	64,5	1,339	—
11	„ Hohler Graben u. Heft	Steiniger Lehm	Lampert, Knipperle, Burger	„	12. Okt. nicht vollständig reif	—	Weiß	47,8	1,416	—
12	„ Unterer Leimen	Lehmboden, 1905 Kuhdüng.	Gemischter Satz	„	13. Okt. reif	Etwas Hagel	„	58,5	1,339	—
13	„ Fürstenweg	Kalkstein, 1905 Kuhdüng.	Lampert, Veltliner	Keine, vor und nach der Blüte gespritzt	13. Okt. größtenteils reif	—	„	52,7	1,412	—
14	„ Sandgäßel	Schwerer Lehmboden, 1904 Stalldüng.	Gemischter Satz	Peronospora, 2 mal gespritzt	12. Okt. ziemlich reif	—	Schiller	59,7	1,170	—
15	„ Ungersgarten	Lehmboden, 3 Jahre vorher Kuhdünger	Burger und Lampert	Keine, 2 mal gespritzt	13. Okt. gesund, jedoch nicht völlig reif	—	Weiß	50,1	1,331	—
16	Molsheim, Weingarten	—	Knipperle, Süßling, Sylvaner, etwas Clevner	Peronospora, 2 mal gespritzt	11. Okt. ziemlich viele Lederbeeren	Etwas Hagel	„	87,6	1,286	—
17	„ Steinweg	Steiniger Kalkboden	Veltliner, Oberländer, Sylvaner	2 mal gespritzt	9. Okt.	„	„	68	1,012	—
18	Dangolsheim, Aus der Gans, Stocken	Kalkboden, die Hälfte vor 3 Jahren gedüngt	Knipperle	Viel Brenner, Peronospora, nicht gespritzt	15. Okt. die gesunden Trauben reif, viele Lederbeeren	—	„	58,4	1,042	—
19	„ Käher	Kalkboden, 1905 u. 1906 teilw. gedüngt	Gemischter Satz	Brenner, 2 mal gespritzt	15. Okt. fast gesund und reif	—	„	66,8	1,208	—
20	„ Kreuz	Schwer. Lehmboden, 1904 Schafdünger	Rheinelbler	Viel Peronosp., 2 mal gespritzt	17. Okt. nicht ausgereift	—	„	55	1,451	—
21	„ Markpfad	Kalkboden	½ Rheinelbler, ½ Knipperle	„	18. Okt. gut reif	—	„	60,5	1,466	—
22	Bergbieten, Hanger Holz	Schwer. Lehmboden, 1905 u. 1906 gedüngt	Knipperle, Burger	Peronospora, nicht gespritzt	18. Okt. reif	—	„	63,1	1,203	—

Laufende Nr.	Gemarkung und Lage	Bodenart und Düngung	Traubensorte	Beobachtete Krankheiten und Schädlinge. Mittel, die dagegen angewendet wurden	Zeit der Lese und Beschaffenheit der Trauben (Art der Fäule)	Klimatische Verhältnisse, die etwa auf die Trauben eingewirkt haben	Art des Mostes (Rot, Weiß, Schillerwein)	Mostgewicht bei 15° C (Grade nach Oechsle)	In 100 ccm sind enthalten g	
									Freie Säuren	Mineralbestandteile
23	Bergbieten, Gesetz	Lehmbod., vor 2 Jahren zur Hälfte gedüngt	Burger	Gesund, 2 mal gespritzt und geschwefelt	15. Okt. nicht ganz reif	—	Weiß	57	1,327	—
24	Wolxheim, Rothsteingrub	Roter Sandstein	Riesling, Sylvaner	Oidium, Sauerwurm, 4 mal geschwefelt	16. Okt. gut reif, aber viele Trauben	—	„	78,6	0,776	—
25	Marlenheim, Markgasse	Lehmboden, nicht gedüngt	Gemischter Satz	Peronospora, 2 mal gespritzt	19. Okt. halbreif	Frost	„	66	0,892	—
26	„ Kreuzacker	Nicht gedüngt	Gemischter Satz, hauptsächlich Sylvaner	Peronospora	19. Okt. reif	—	„	87,5	0,892	—
27	„ Kirchhoff	Letten und Kalk, nicht gedüngt	Gemischter Satz	Brenner, gespritzt	19. Okt. nicht ganz ausgereift	Etwas Frost	„	78,6	0,993	—
28	„ Steinklotz	Kalkboden, nicht gedüngt	„	Brenner, nicht gespritzt	19. Okt. gut ausgereift	Ausgangs Mai etwas Hagel	„	83,7	1,031	—
29	Sulzbad, Heil	Schwarzer, sehr schwerer Kalkboden, nicht gedüngt	Sylvaner, Rheinelbler	—	—	—	„	70,6	1,282	—
30	„ Rammewattel	Letten, vor 8 Jahren Stalldünger	Oberländer, Süßling	—	—	—	„	65,8	1,368	—
31	Saarunion, Rebberg	Dolomit mit lehmhaltigem Humus	Harthengst	Peronospora	—	—	„	52,4	1,226	—
32	Ars a. d. Mosel, Les varennes	Lehmboden, wenig steinig	Gamay u. Pinot	Wenig Peronospora, mehrmals gespritzt	13. Okt. mittelreif	—	Rot	61,9	1,207	—
33	Corny, au midi	Lehmiger Steinboden	Pinot u. petit noir, Auxerrois gris en foule-Pflanzung	Fast keine, mehrmals gespritzt	14. Okt. mittelreif	—	Weißherbst	75	1,106	—
34	Lorry Mardigny, Pateux	„	„	„	13. Okt. Trauben reif, nicht faul	—	Schiller	82	1,027	—
35	Novéant, Les basses vannes	Lehmboden, vor 3 Jahren gedüngt	Erisé, Gamay, Pinot en foule-Pflanzung	Wenig Peronospora, mehrfach gespritzt	12. Okt. teilweise nicht vollreif	—	Rot	64,8	1,106	—
36	Scy, Les chappes	Steiniger Lehmboden, ungedüngt	Grüner Sylvaner	Etwas Peronospora	16. Okt. gesund, reif, etwas edelf.	—	Weiß	78,3	1,098	—
37	„ Les Ste. Alanu	Schwer mergeliger Lehmbod., stellenweise Letten, nicht gedüngt, junge Anlage	Riesling	Etwas Sauerwurm und Peronospora, 4 mal gespritzt	17. Okt. reif, teilweise edelfaul	—	„	82,8	1,083	—
38	„ Croix au tant	Leichter Kalkmergelboden, gedüngt 1904	Pinot noir, Pinot blanc, Auxerrois en foule-Pflanzung	Peronospora stark, auch Heu- und Sauerwurm, 4—5 mal gespritzt	11. Okt. gut reif	Schwach. Hagelschlag	Schiller	88	0,982	—

Digitized by Google

Anhang.

Weinmosternte im Jahre 1906[1]).

Entnommen aus „Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reichs 1907, Erstes Heft".

Von den in nachstehender Tabelle I (S. 180 u. 181) aufgeführten Staaten ist über eine in 1968 „Weinbau-Gemeinden" im Ertrag stehende Rebfläche von zusammen 106717,8 ha berichtet worden, d. h. über 88,8 % der gesamten im Juni 1906 für das Reich nachgewiesenen im Ertrag stehenden Rebfläche (vergl. V.-H. z. St. d. D. R. 1906, IV. Heft, S. 82). Für Preußen sind 245 Weinbau-Gemeinden mit mindestens 20 ha Rebfläche = 86,8 %, für Bayern 466 mit mindestens 5 ha = 97,8 %, für Baden 353 mit mindestens 5 ha (oder noch geringerer Anbaufläche, sofern in der betreffenden Gemeinde eine besonders bekannte Weinsorte gebaut wird) = 86,8 %, für Elsaß-Lothringen 184 mit mindestens 40 ha = 74,3 % der gesamten im Ertrag stehenden Rebfläche nachgewiesen. In Württemberg ist in 496 Weinbau-Gemeinden, in Hessen in 224 der Ertrag des gesamten im Ertrag stehenden Rebgeländes erhoben worden. Der Ertrag an Weinmost beläuft sich für das Rebgelände der sämtlichen Weinbau-Gemeinden auf 1418526 Hektoliter, d. i. durchschnittlich 13,3 hl auf 1 ha. Der geschätzte Geldwert des Mostes in jenen Weinbau-Gemeinden beträgt 61181245 M. oder durchschnittlich 43,1 M. für 1 hl und 573 M. auf 1 ha.

Der hohe Prozentsatz der berücksichtigten Flächen zu den Gesamtflächen gestattet, in allen in Betracht kommenden Bundesstaaten an der Hand der gewonnenen Durchschnittszahlen auch für den Rest der nicht berücksichtigten Rebflächen den Most-Ertrag und dessen Wert mit genügender Sicherheit zu schätzen.

Diese Schätzung ergibt für die außerhalb der berichtenden Weinbau-Gemeinden im Deutschen Reiche vorhandenen, im Ertrag stehenden 13489,5 ha Rebfläche einen Mostertrag von 217201 hl und einen Wert von 8988360 M. Die gesamten im Ertrag stehenden 120207,3 ha deutschen Reblandes haben also im Jahre 1906 einen Mostertrag von 1635727 hl mit einem Wert von 70169605 M. gebracht, also durchschnittlich 584 M. auf 1 ha. Im Vorjahr dagegen betrug bei etwas kleinerer Fläche (120096 ha) der Mostertrag 3855978 hl mit einem Wert von 109176271 M. oder von durchschnittlich 909 M. auf 1 ha.

Zu bemerken bleibt noch, daß im Ertrag und in der Wertberechnung die geernteten „Speisetrauben" nicht mitberücksichtigt sind, da über diese keine Nachweisung zu geben war. Nach eingehenden Beratungen der amtlichen Statistiker der

---

[1]) Vergl. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. XXII, S. 180, Bd. XXIII, S. 184, Bd. XXIV, S. 546.

Digitized by Google

deutschen Weinbaustaaten ist von der Anforderung einer solchen Nachweisung abgesehen worden. Genaues darüber kann nur durch persönliche Anfrage der Weinbau-Berichterstatter bei jedem einzelnen Weinbauer festgestellt werden, was sowohl die Berichterstatter als die Bevölkerung als unerträgliche Belästigung empfinden würden. Eine Umfrage in einer der wichtigsten bayerischen Weinbau-Gemeinden hatte ergeben, daß nur $^3/_4$ % der Trauben als Speisetrauben verkauft wurden. Die Unerheblichkeit des Speisetraubenverkaufs ergaben auch besondere Umfragen in Württemberg. Für eine besondere Berichterstattung darüber liegt die Schwierigkeit vor, daß die Speisetraubenmenge bei den Angaben über die Mostmenge häufig schon mitberücksichtigt ist, so z. B. wenn Trauben waggonweise in die größeren Städte zur Mostbereitung abgeschickt werden und dann die oberen nicht gedrückten Lagen als Speisetrauben in den Handel gebracht werden.

Über den Rahmen der für das Reich vereinbarten Erhebungen wird in den Statistiken der Bundesstaaten in verschiedenen Richtungen hinausgegangen; einheitlich für das Reich lassen sich diese Mehrerhebungen aber noch nicht darstellen.

Ein Vergleich des Berichtsjahres mit den weiteren Vorjahren zeigt, daß seine Ernte sowohl an Menge als an Wert beträchtlich hinter dem Durchschnitt zurückbleibt. Unter den 11 Jahren, für welche der Gesamtwert der deutschen Mosternte bekannt ist, steht es an drittletzter Stelle mit 70,2 Millionen Mark. Der Durchschnitt der 10 früheren Jahre betrug 97,3 Millionen Mark. Unter den 26 Jahren, für welche der Gesamt-Mengenertrag der deutschen Mosternte bekannt ist, weist das Berichtsjahr den sechsniedrigsten Ertrag auf: es steht mit seinem Ertrage von 1,636 Millionen Hektoliter bei weitem unter dem Durchschnittsertrag der früheren 25 Jahre: 2,633 Millionen hl.

In der Tabelle II (S. 182) ist dasjenige, was über die deutsche Weinmost-Ernte für die Vorjahre bekannt ist, zusammengestellt.

Digitized by Google

Tabelle

Weinmost-Ernte

Verwaltungs-Bezirk	Reb-					
	1. Der Weinbau-Gemeinden					
	Zahl der Weinbau-Gemeinden	Im Ertrag stehende Rebfläche	Weinmost-Ernte		Geldwert	Durchschnittlicher Preis pro hl Most
			Ertrag	Durchschnittlicher Hektarertrag		
		ha	hl	hl	M.	M.
1	2	3	4	5	6	7
Rg.-Bz. Frankfurt	4	261,6	2 109	8,1	66 705	31,6
„ Posen	2	84,7	177	2,1	5 310	30,0
„ Liegnitz	8	838,9	14 116	16,8	391 250	27,7
„ Merseburg	11	395,9	3 450	8,7	125 524	36,4
„ Cassel	1	30,0	15	0,5	300	20,0
„ Wiesbaden	31	2 882,2	13 306	4,6	692 622	52,1
„ Coblenz	122	7 614,1	124 488	16,3	7 840 501	63,0
„ Cöln	3	106,0	1 615	15,2	42 340	26,2
„ Trier	63	3 489,8	86 853	24,9	7 636 868	87,9
Übrige preußische Landesteile	.	.	.	.	.	.
Königr. Preußen	245	15 708,2	246 129	15,7	16 801 420	68,3
Pfalz	223	15 572,1	195 502	12,6	6 922 506	35,4
Mittelfranken	23	414,0	600	1,4	24 000	40,0
Unterfranken	214	6 135,2	5 001	0,8	187 273	37,4
Schwaben	6	95,5	4 620	48,4	158 405	34,3
Übrige bayerische Landesteile	.	.	.	.	.	.
Königr. Bayern	466	22 216,8	205 723	9,3	7 292 184	35,4
Neckarkreis	289	11 945,2	31 341	2,6	1 658 794	52,9
Schwarzwaldkreis	50	961,2	459	0,5	22 036	48,0
Jagstkreis	135	3 593,0	629	0,2	30 758	48,9
Donaukreis	22	243,9	1 891	7,8	62 592	33,1
Königr. Württemberg	496	16 743,3	34 320	2,0	1 774 180	51,7
Konstanz	60	1 348,0	24 980	18,5	835 180	33,4
Freiburg	176	8 797,0	327 573	37,2	13 404 280	40,9
Karlsruhe	55	2 400,0	3 696	1,5	199 030	53,9
Mannheim	62	2 939,0	1 398	0,5	56 630	40,5
Großherzogt. Baden	353	15 484,0	357 647	23,1	14 495 120	40,5
Starkenburg	42	606,4	1 902	3,1	69 590	36,6
Oberhessen	5	12,2	.	.	.	.
Rheinhessen	177	13 203,4	70 127	5,3	3 008 845	42,8
Großherzogt. Hessen	224	13 822,0	72 029	5,2	3 072 935	42,7
Unter-Elsaß	86	10 487,5	159 426	15,2	5 374 000	33,7
Ober-Elsaß	56	9 029,4	292 984	32,4	10 383 830	35,4
Lothringen	42	8 231,6	50 268	15,6	1 987 576	39,5
Elsaß Lothringen	184	22 748,5	502 678	22,1	17 745 406	35,3
Übrige deutsche Bundesstaaten	.	.	.	.	.	.
Deutsches Reich	1 968	106 717,8	1 418 526	13,3	61 181 245	43,1
1905	1 972	106 976,9	3 444 353	32,2	98 689 989	28,7
1904	1 979	106 051,8	3 720 730	35,1	126 077 004	33,9
1903	1 989	106 072,8	3 385 760	31,9	93 774 831	27,7
1902	1 968	105 216,8	2 169 033	20,6	70 672 585	32,6

Digitized by Google

I.

im Jahre 1906.

land

2. Der unter 1. nicht berücksichtigten Gemeinden

Im Ertrag stehende Rebfläche	Geschätzte Weinmost-Ernte: Durchschnittlicher Hektarertrag	Geschätzte Weinmost-Ernte: Ertrag	Durchschnittlicher Preis pro hl Most	Geschätzter Geldwert	Gesamt-Rebfläche	Gesamt-Most Ertrag	Durchschnittlicher Hektarertrag	Gesamt Geldwert	Durchschnittlicher Preis pro hl Most
ha	hl (Sp. 5)	hl	M. (Sp. 7)	M.	ha (Sp. 3 + 8)	hl (Sp. 4 + 10)	hl	M. (Sp. 6 + 12)	M
8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
93,4	8,1	757	31,6	23 921	355,0	2 866	.	90 626	.
58,3	2,1	122	30,0	3 660	143,0	299	.	8 970	.
296,1	16,8	4 974	27,7	137 780	1 185,0	19 090	.	529 030	.
215,1	8,7	1 871	36,4	68 104	611,0	5 321	.	193 628	.
21,0	0,5	11	20,0	220	51,0	26	.	520	.
235,8	4,6	1 085	52,1	56 529	3 118,0	14 391	.	749 151	.
838,9	16,3	13 674	63,0	861 462	8 453,0	138 162	.	8 701 963	.
53,0	15,2	806	26,2	21 117	159,0	2 421		63 457	.
549,2	24,9	18 675	87,9	1 202 033	4 039,0	100 528		8 838 901	.
36,0	15,7	565	67,7	38 251	36,0	565		38 251	.
2 396,8	.	37 540	.	2 413 077	18 100,0	283 669	15,7	19 214 497	67,7
179,9	12,6	2 267	35,4	80 252	15 752,0	197 769	.	7 002 758	.
48,0	1,4	67	40,0	2 680	462,0	667	.	26 680	.
183,8	0,8	147	37,4	5 498	6 819,0	5 148	.	192 771	.
2,5	48,4	121	34,3	4 150	98,0	4 741	.	162 555	.
87,0	9,2	800	35,4	28 320	87,0	800	.	28 320	.
501,2	.	3 402	.	120 900	22 718,0	209 125	9,2	7 413 084	35,4
—	—	—	—	—	11 945,2	31 341	.	1 658 794	.
—	—	—	—	—	961,2	459	.	22 036	.
—	—	—	—	—	3 593,0	629	.	30 758	.
—	—	—	—	—	243,9	1 891	.	62 592	.
—	—	—	—	—	16 743,3	34 320	2,0	1 774 180	51,7
271,0	18,5	5 014	33,4	167 468	1 619,0	29 994	.	1 002 648	.
491,0	37,2	18 265	40,9	747 039	9 288,0	345 838	.	14 151 319	.
601,0	1,5	902	58,9	48 618	3 001,0	4 598	.	247 648	.
991,0	0,5	496	40,5	20 088	3 930,0	1 894	.	76 718	.
2 354,0	.	24 677	.	983 213	17 838,0	382 324	21,4	15 478 333	40,5
—	—	—	—	—	606,4	1 902	.	69 590	.
—	—	—	—	—	12,2	.	.	.	.
—	—	—	—	—	13 203,4	70 127	.	3 003 345	.
—	—	—	—	—	13 822,0	72 029	5,2	3 072 935	42,7
3 778,5	15,2	57 433	33,7	1 935 492	14 266,0	216 859	.	7 809 492	.
1 507,6	32,4	48 846	35,4	1 729 148	10 537,0	341 830	.	12 112 978	.
2 582,4	15,6	40 285	39,5	1 591 258	5 814,0	90 553	.	3 578 834	.
7 868,5	.	146 564	.	5 255 898	30 617,0	649 242	21,2	23 001 304	35,4
369,0	13,6	5 018	42,9	215 272	369,0	5 018	.	215,272	.
13 489,5	.	217 201	.	8 988 360	120 207,3	1 635 727	13,6	70 169 605	42,9
13 118,7	.	411 625	.	10 486 282	120 095,6	3 855 978	32,1	109 176 271	28,3
13 821,0	.	523 678	.	16 814 558	119 872,8	4 244 408	35,4	142 891 562	33,7
13 576,2	.	399 987	.	10 615 509	119 649,0	3 785 697	31,6	104 890 340	27,6
14 705,2	.	306 666	.	9 570 594	119 922,0	2 475 699	20,6	80 243 129	32,4

Digitized by Google

Tabelle II.

Weinmost-Ernte 1878 bis 1906.

Jahr	Wein, Erntefläche	Weinmost, Gesamtertrag	Wert des Mostes Millionen	Durchschnittlicher Hektarertrag		Durchschnittlicher Wert des Hektoliter Weinmosts
	ha	hl	M.	hl	M.	M.
1878	118 964	3 061 201	.	25,7	.	.
79	119 197	986 171	.	8,3	.	.
80	115 640	523 560	.	4,5	.	.
81	118 609	2 678 515	.	22,5	.	.
82	118 675	1 884 247	.	15,9	.	.
83	120 037	3 195 967	.	26,6	.	.
84	119 974	3 358 017	.	28,0	.	.
85	120 485	3 727 366	.	30,9	.	.
86	120 301	1 503 072	.	12,5	.	.
87	120 210	2 392 042	.	19,9	.	.
88	120 588	2 859 998	.	23,7	.	.
89	120 935	2 021 569	.	16,7	.	.
90	120 300	2 974 593	.	24,7	.	.
91	119 294	748 462	.	6,3	.	.
92	118 292	1 673 626	.	14,1	.	.
93	115 766	3 820 352	132,1	33,0	1 141	34,6
94	116 548	2 824 422	67,1	24,2	575	23,7
95	116 137	2 011 637	91,5	17,3	788	45,5
96	116 405	5 050 874	109,6	43,4	941	21,7
97	117 042	2 775 643	84,5	23,7	722	30,4
98	117 279	1 406 818	51,3	12,0	438	36,5
	Anbaufläche					
1899	117 284	.	.	.	.	.
1900	119 249	.	.	.	.	.
01	119 560	.	.	.	.	.
	Erntefläche					
02	119 922	2 475 699	80,2	20,6	669	32,4
03	119 649	3 785 697	104,4	31,6	872	27,6
04	119 873	4 244 408	142,9	35,4	1 192	33,7
05	120 096	3 855 978	109,2	32,1	909	28,3
06	120 207	1 635 727	70,2	13,6	584	42,9

Digitized by Google

Studien über Formaldehyd.

II. Mitteilung. Die festen Polymeren des Formaldehyds.

Von

Dr. Friedrich Auerbach, und **Dr. Hermann Barschall,**
ständigem Mitarbeiter Hilfsarbeiter
im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Inhalt: Einleitung. — I. Paraformaldehyd. — II. Polyoxymethylen: α-Polyoxymethylen; β-Polyoxymethylen; γ-Polyoxymethylen; δ-Polyoxymethylen. — III. α-Trioxymethylen. — IV. Zusammenfassung.

Einleitung.

Die außerordentliche Reaktionsfähigkeit des Formaldehyds zeigt sich nicht nur in seinem Verhalten gegen andere Stoffe, sondern auch in seiner großen Neigung, ohne Mitwirkung fremder Stoffe aus seinen eigenen Molekeln komplexe Verbindungen zu bilden, in seiner Polymerisationsfähigkeit. Dabei handelt es sich zum Teil um solche Verbindungen, bei denen man auf Grund ihres physikalischen und chemischen Verhaltens annehmen muß, daß die einzelnen Formaldehydmolekeln durch Kohlenstoffbindung miteinander verknüpft sind; diesen, zur Zuckergruppe gehörigen Polymerisationsprodukten stehen andere gegenüber, deren Eigenschaften auf eine weniger feste Verknüpfung der Einzelmolekeln schließen lassen, die Polymeren im engeren Sinne. Nur von diesen soll im nachfolgenden die Rede sein.

Eine solche polymere Modifikation war schon vor dem gasförmigen, einfachen Formaldehyd selbst bekannt. Sie wurde von A. Butlerow[1]) aus verschiedenen Methylenverbindungen, besonders aus Methylenjodid, als fester, bei 152° schmelzender, in kochendem Wasser schwer löslicher Stoff gewonnen und, da die Bestimmung der Dampfdichte auf die Molekulargröße $C_2H_4O_2$ schließen ließ, „Dioxymethylen" genannt. Indessen zeigte A. W. Hofmann[2]), daß dem Dampfe nur die einfache Molekularformel, CH_2O, zukommt, und Butlerow schloß sich nach Wiederholung seiner Dampfdichtebestimmung dem an[3]). Der feste Stoff, wie er nach Butlerow aus Methylen-

---

[1]) Ann. Chem. Pharm. **111**, 242 (1859).
[2]) Ber. d. D. chem. Ges. **1**, 200 (1868); **2**, 152 (1869).
[3]) Zeitschr. f. Chem., N. F. **4**, 90 (1868).

jodid oder nach W. Heintz[1]) aus glykolsaurem Calcium dargestellt wurde, konnte nach seinen Eigenschaften nicht diese einfache Formel haben; mit der Verdampfung mußte also ein Zerfall der polymeren Molekeln einhergehen. Dem entsprach es, daß nach Hofmanns Beobachtung beim Erkalten des Dampfes der Druck nur langsam abnahm, „ein unverkennbarer Beweis, daß der Aldehyd nur langsam und allmählich von dem normalen in den polymolekularen Zustand übergeht“. Für die Molekulargröße des festen Stoffes fehlte es zunächst an jedem Anhaltspunkt. Da aber Hofmann für den entsprechenden Sulfaldehyd aus den Formeln der Metallsalzverbindungen und aus Dampfdichtebestimmungen die Formel $(CH_2S)_3$ folgerte[2]), hielt er auch bei der Sauerstoffverbindung die trimere Molekularformel für wahrscheinlich, und es bürgerte sich der Name „Trioxymethylen“ neben „Oxymethylen“ für die feste Verbindung ein.

Darstellung und Eigenschaften des festen Oxymethylens wurden in den folgenden Jahrzehnten von zahlreichen Forschern studiert[3]).

Dabei stellte es sich im Laufe der Zeit heraus, daß man zwischen verschiedenen Modifikationen unterscheiden müsse. Insbesondere wichen die aus Formaldehydlösungen durch Konzentrieren oder Eindunsten erhaltenen Produkte — meist „Paraformaldehyd“ genannt — von dem auf andere Weise dargestellten Trioxymethylen oder Oxymethylen durch ihren Wassergehalt, höhere Löslichkeit und niedrigeren Schmelzpunkt ab. Von beiden gänzlich verschieden war das in schönen Nadeln kristallisierende, bei 60—61° schmelzende, sehr leicht flüchtige, ätherlösliche „α-Trioxymethylen“, das von Pratesi beschrieben wurde, von späteren Forschern aber nicht mehr erhalten werden konnte. Für die erstgenannten Polymeren fehlte es an einer scharfen Charakteristik. Nach Delépine und Descudé wären eine ganze Reihe von Präparaten zu unterscheiden, bei denen folgende Eigenschaften parallel gehen und stufenweise bis fast auf Null abnehmen: Flüchtigkeit, Löslichkeit in Wasser, Reaktionsfähigkeit und Wassergehalt. A. Seyewetz und Gibello dagegen nehmen acht verschiedene Polymere an, die sämtlich im festen Zustande der Zusammensetzung $(CH_2O)_6 \cdot H_2O$ (= 9 % Wasser), in Dampfform der einfachen Formel CH_2O entsprechen sollen.

---

[1]) Ann. Chem. Pharm. **138**, 40 (1866).

[2]) Ber. d. D. chem. Ges. **3**, 584 (1870).

[3]) Vgl. besonders: B. Tollens, Ber. d. D. chem. Ges. **15**, 1629 (1882); **16**, 917 (1883); Landwirtsch. Versuchsstat. **29**, 355 (1883). L. Pratesi, Gazz. chim. ital. **14**, 139; 221 (1885). O. Löw, Journ. f. prakt. Chem. [2] **33**, 321 (1886). B. Tollens, Ber. d. D. chem. Ges. **19**, 2133 (1886). B. Tollens u. F. Mayer, Ber. d. D. chem. Ges. **21**, 1566; 3503 (1888). W. Eschweiler, Dissertation Rostock (1889). K. Kraut, Ann. Chem. Pharm. **258**, 95 (1890). G. Lösekann, Chem.-Ztg. **14**, 1408 (1890). A. Kekulé, Ber. d. D. chem. Ges. **25**, 2435 (1892). R. Cambier u. A. Brochet, Compt. rend. **119**, 607 (1894). M. Delépine, Compt. rend. **123**, 120 (1896); **124** 816, 1525 (1897); Bull. Soc. chim. [3] **17**, 849 (1897). G. Grassi u. C. Maselli, Gazz. chim. ital. **28**, II, 477 (1899). C. Harries, Ber. d. D. chem. Ges. **34**, 635 (1901). A. u. L. Lumière u. A. Seyewetz, Bull. Soc. chim. [3] **27**, 1212 (1902). M. Descudé, Bull. Soc. chim. [3] **29**, 87 (1903). A. Seyewetz u. Gibello, Compt. rend. **138**, 1225 (1904); Bull. Soc. chim. [3] **31**, 691 (1904). Körber, Pharm. Ztg. **49**, 608 (1904). M. Descudé, Compt. rend. **38**, 1110 (1904). F. M. Litterscheid u. K. Thimme, Ann. Chem. Pharm. **334**, 1 (1904). L. Vanino u. L. Seemann, Pharm. Centr.-H. **45**, 733 (1904).

Angesichts dieser Widersprüche und Unklarheiten erschien es wichtig, nachzuprüfen, inwieweit es sich bei den Polymeren des Formaldehyds um verschiedene chemische Individuen handelt, und deren Eigenschaften festzustellen. Diese Aufgabe erwies sich als recht mühselig und langwierig, da es sich bald herausstellte, daß in der Tat eine Reihe von Polymeren zu unterscheiden ist, deren Isolierung und Charakterisierung dadurch erschwert wird, daß sie sich zum Teil ineinander umwandeln. Es würde geringes Interesse beanspruchen, den ganzen Gang der Untersuchung, der oft auf Irrwege führte, zu schildern; daher sollen im folgenden nur die Ergebnisse von dem jetzt gewonnenen Standpunkte aus systematisch wiedergegeben werden.

I. Paraformaldehyd.

Unter „Paraformaldehyd" verstehen wir mit Tollens, Lösekann, Delépine u. a. ausschließlich den amorphen Stoff, der sich beim Konzentrieren von Formaldehydlösungen aus diesen abscheidet. In konzentrierten Formaldehydlösungen ist nach den Ergebnissen unserer I. Mitteilung[1]) ein großer Teil des Formaldehyds in Form trimerer Molekeln und zwar wahrscheinlich als Hydrat $(CH_2O)_3 \cdot H_2O = OH{\cdot}CH_2{\cdot}O{\cdot}CH_2{\cdot}O{\cdot}CH_2{\cdot}OH$ vorhanden; außerdem zeigten sich Andeutungen für die Anwesenheit kleiner Mengen noch höherer Polymeren. Es läge nahe anzunehmen, daß das Ausscheidungsprodukt aus diesen Lösungen mit den gelösten polymeren Molekeln identische Zusammensetzung besitzt.

Aus Versuchen, bei denen Paraformaldehyd in wenig Wasser rasch gelöst und die Lösung sofort auf ihren Gefrierpunkt untersucht wurde[2]), hatten wir auf Grund der gefundenen hohen Molekulargewichte (in einem Falle : 69) gefolgert, daß der Paraformaldehyd mindestens die dreifache Molekelgröße des gasförmigen besitzt; ob sie in der Tat noch höher ist, läßt sich bei dem raschen Zerfall der komplexen Molekeln in der Lösung nicht beweisen. Verschiedene Forscher hatten versucht, aus dem Wassergehalt des Paraformaldehyds seine Molekularformel zu ermitteln. So hatte Lösekann[3]) bei Präparaten, die durch Verreiben mit Alkohol, dann mit Äther, oder durch einen trockenen Luftstrom getrocknet waren, einen Formaldehydgehalt von 87—91,5 %, entsprechend einem Wassergehalt von 13—8,5 % festgestellt. Da das trockenste Präparat schon nicht mehr vollkommen wasserlöslich war, nahm er die Formel $(CH_2O)_6 \cdot H_2O$ an, die 90,9 % CH_2O erfordert. Delépine[4]) fand für ein Präparat, das 3 Monate lang unter zeitweiligem Pulvern dem Vakuum ausgesetzt war, die Zusammensetzung $(CH_2O)_8 \cdot H_2O$ (= 93,0 % CH_2O); er betont jedoch, daß diese Formel nicht die molekulare Konstitution ausdrücken solle, vielmehr sei der Paraformaldehyd wahrscheinlich nur ein Glied in einer ganzen Reihe von Dehydratationsprodukten des Methylenglykols $OH{\cdot}CH_2{\cdot}OH$, analog der Reihe der Polyäthylenglykole; man könne also sagen, es gibt eine Reihe von Paraformaldehyden von der

[1]) Diese Arbeiten 22, 606 (1905) (bezw. Sonderabdr. S. 23).
[2]) Ebenda S. 607 (bezw. S. 24).
[3]) Chem. Ztg. 1890, 1408.
[4]) Bull. Soc. chim. [3] 17, 856 (1897).

Digitized by Google

allgemeinen Formel $(CH_2O)_n \cdot H_2O$. Seyewetz und Gibello wiederum[1]) fanden, wie schon oben erwähnt, für ihre Präparate die Zusammensetzung $(CH_2O)_6 \cdot H_2O$.

Derartige Bemühungen, für den Paraformaldehyd die Formel eines bestimmten chemischen Hydrates zu ermitteln, sind jedoch zwecklos. Paraformaldehyd ist ein amorpher Stoff, der bei der Ausscheidung aus seinen Lösungen das typische Verhalten kolloidaler Niederschläge zeigt. Wird eine Formaldehydlösung durch Verdampfung oder Destillation konzentriert, so scheidet sich aus der rückständigen Lösung beim Erkalten, je nach deren Konzentration, Paraformaldehyd entweder in Flocken oder als butterartige Masse aus, oder die ganze Flüssigkeit erstarrt zu einem mehr oder weniger festen Brei. Der Niederschlag läßt sich weder durch Absaugen auf Papierfiltern noch durch Aufstreichen auf porösen Ton von der anhaftenden Lösung befreien. Zur Reinigung ist es nötig, ihn in wenig warmem Wasser aufzulösen, aus dem er sich beim Erkalten — natürlich nur teilweise — in gleicher Konsistenz wieder ausscheidet. Wird der abfiltrierte Brei in flachen Schalen tage- oder wochenlang, unter zeitweiligem Verreiben, der Luft oder dem Vakuum ausgesetzt, so trocknet er allmählich ein und läßt sich pulvern; durch mehrfache Wiederholung dieser Vornahmen wird schließlich ein Pulver erhalten, das durch das feinste Sieb geht. Verschiedene auf diese Weise teils aus käuflichem Formalin, teils aus reiner Formaldehydlösung (wegen deren Darstellung vergl. die I. Mitteilung)[2]) dargestellte Präparate wurden nach der Sulfitmethode (vergl. die I. Mitteilung)[3]) analysiert. Das Pulver löst sich beim Übergießen mit Natriumsulfitlösung spielend in dieser auf, so daß die Anwendung dieser Analysenmethode keine Schwierigkeit bietet. Da ferner in unserer I. Mitteilung gezeigt worden war, daß wässerige Lösungen von Paraformaldehyd in kurzer Zeit mit den aus gasförmigem Formaldehyd bereiteten auch in bezug auf den Molekularzustand identisch werden[4]), und da der Zerfall der polymeren Molekeln in einfache erheblich beschleunigt werden muß, wenn die letzteren vom Natriumsulfit weggefangen werden, so muß die Sulfitmethode den Formaldehydgehalt des Paraformaldehyds ebenso vollständig finden lassen wie den gewöhnlicher Formaldehydlösungen. Gefunden wurde in verschiedenen Präparaten:

93,1 92,6 93,1 93,5 93,7 93,0 94,2 94,4 % CH_2O.

Der Rest von 5,6 bis 7,4 % ist als Wasser anzusehen, da Verunreinigungen, insbesondere bei dem aus reinen Lösungen dargestellten Paraformaldehyd nicht wesentlich in Betracht kommen. Der Wassergehalt schwankt also etwas bei den verschiedenen Darstellungen. Er ist jedoch auch bei ein und demselben Präparat von den äußeren Umständen abhängig. So wurden von einem Präparat, das 93,1 % CH_2O enthielt, etwa 10 g in einem flachen Schälchen im Vakuumexsikkator über Schwefelsäure aufbewahrt. Nach 2 Tagen (während welcher Zeit sich etwa 5 % der ganzen Menge verflüchtigt hatten) ergab die Analyse von 2 Proben 94,7 und 94,0 % CH_2O. (Die Differenz ist wohl darauf zurückzuführen, daß das Pulver im Schälchen nicht

---

[1]) Compt. rend. 138, 1225 (1904).
[2]) Diese Arbeiten 22, 587 (1905) (bezw. Sonderabdr. S. 4).
[3]) Ebenda S. 588 (bezw. Sonderabdr. S. 5).
[4]) „ S. 606—612 (bezw. Sonderabdr. S. 23—29).

Digitized by Google

umgerührt worden war.) Nachdem das Pulver wieder zwei Tage unter zeitweiligem Umrühren an der Luft gestanden hatte, war der Wassergehalt wieder auf den ursprünglichen Wert gestiegen (93,1 % CH_2O). Einige Tage nochmals dem Vakuum über Phosphorpentoxyd ausgesetzt, zeigte das Pulver 94,2 % CH_2O, um an der Luft wieder nahezu den früheren Gehalt, nämlich 93,3 % CH_2O zu erreichen. Ein anderes Präparat wurde in einem nicht ganz bedeckten Becherglase zwei Tage lang einer Temperatur von 40° ausgesetzt; dabei verflüchtigte sich der vierte Teil der Gesamtmenge und der Formaldehydgehalt des Rückstandes hatte sich von 93,1 auf 94,4 % angereichert. Der Wassergehalt des Pulvers ist also vom Wasserdampfdruck der umgebenden Atmosphäre abhängig, was sich auch darin äußert, daß das aus dem Exsikkator genommene Pulver sich auf der Wage als hygroskopisch erweist.

Derartige Entwässerungs- und Wiederwässerungs-Erscheinungen hat J. M. van Bemmelen auf das eingehendste an anorganischen kolloidalen Niederschlägen, insbesondere an Kieselsäure und Eisenhydroxyd studiert[1]). Auch bei diesen Stoffen fand er den Wassergehalt abhängig von den näheren Umständen der Darstellung des Präparates und seiner dadurch verschiedenen mechanischen Beschaffenheit, ferner von dem Wasserdampfdruck der umgebenden Atmosphäre und von der Temperatur. Das Charakteristische ist, daß die beiden letztgenannten Faktoren den Wassergehalt nicht sprunghaft, sondern stetig ändern. Daraus ist zu schließen, daß es sich um keine definierten chemischen Hydrate handelt, sondern um durch Oberflächenkräfte festgehaltenes, adsorbiertes Wasser. Van Bemmelen nimmt ferner an, daß die kolloidalen Niederschläge im frischen Zustande einen wabenartigen Bau besitzen, wobei die Waben mit Wasser (oder Lösung) angefüllt sind; beim Eintrocknen entweicht zunächst dieses flüssige Wasser aus den Zwischenräumen, und es hinterbleibt das zusammengefallene Gerüst mit dem darin adsorbierten Wasser als lufttrockene Masse. Das Verhalten des Paraformaldehyds steht mit einer solchen Auffassung gut im Einklang.

Paraformaldehyd ist also ein amorphes Polymeres des Formaldehyds von unbekannter, aber mindestens dreifacher Molekulargröße und mit einem je nach den inneren und äußeren Umständen schwankenden Gehalt an adsorbiertem Wasser.

Der amorphen und unbestimmten Beschaffenheit entsprechen die übrigen, wenig ausgeprägten Eigenschaften des Paraformaldehyds. Im lufttrockenen Zustande stellt er ein weißes, durchdringend nach Formaldehyd riechendes Pulver dar, das unter dem Mikroskop in Form klarer Splitter, Fasern oder Klümpchen erscheint. In kaltem Wasser löst es sich langsam, in heißem Wasser oder in Natriumsulfitlösung spielend auf. Für die Löslichkeit konnten, wie das nicht anders zu erwarten war, konstante Werte nicht gefunden werden. Es wurden z. B. 15 g Paraformaldehyd mit 20 g Wasser in ausgedämpften Stöpselgläschen im Thermostaten bei 18° geschüttelt und von Zeit zu Zeit durch eine mit einem kleinen Wattefilter versehene Pipette Proben

[1]) Vergl. besonders: Zeitschr. anorgan. Chem. **13**, 233—356 (1897); **18**, 14—36; 98—146 (1898); **20**, 185—211 (1899).

Digitized by Google

zur Analyse entnommen. Der nach der Sulfitmethode bestimmte Formaldehydgehalt der Lösung, als g CH_2O in 100 ccm Lösung berechnet, betrug:

nach ³/₄ Stunden	21 Stunden	3 Tagen	9 Tagen	5 Wochen	7 Wochen
1,86 %	16,4 %	27,0 %	29,8 %	30,5 %	30,3 % CH_2O.

Eine zweite Probe desselben Präparats ergab:

nach 5 Wochen 29,9 % nach 7 Wochen 30,0 %.

Andere Präparate gaben aber andere Werte; auch scheinen bei **sehr** langem Schütteln mit Wasser die amorphen Bodenkörper, was ja leicht verständlich ist, ihre Beschaffenheit (Struktur, Oberflächengröße, Wassergehalt) und damit ihre Löslichkeit zu ändern. So ergaben z. B. zwei Proben, von denen die eine (a) mit 37-prozentiger Formaldehydlösung, die andere (b) mit 18-prozentiger Formaldehydlösung bei 18° geschüttelt wurde, folgende Gehalte der Lösungen:

nach	8 Wochen	12 Wochen	18 Wochen	23 Wochen	31 Wochen	39 Wochen
a)	30,6 %	29,6 %	26,8 %	26,2 %	23,6 %	20,3 %
b)	22,7 %	22,6 %	22,0 %	22,4 %	21,6 %	20,9 %.

Während also der Gehalt der übersättigten Lösung a von anfangs 37 % kontinuierlich sank, stieg der der ungesättigten Lösung b von 18 % zunächst auf über 22 %, hielt sich dort monatelang nahezu unverändert, um dann wieder zu fallen, und zwar auf etwa denselben Wert wie a. In diesem Falle scheinen also die beiden Proben nach etwa ³/₄ Jahren unter Wasser den gleichen Zustand angenommen zu haben.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Löslichkeit des Paraformaldehyds in Wasser von 18° je nach seiner Beschaffenheit 20 bis 30 g CH_2O in 100 ccm Lösung beträgt. Doch sind auch übersättigte Lösungen längere Zeit haltbar, wie schon aus den Versuchen der I. Mitteilung hervorgeht; dort wurde z. B. das spezifische Gewicht einer aus CH_2O-Gas hergestellten 42-prozentigen Lösung bestimmt.

Der **Schmelzpunkt** muß bei diesem und anderen Formaldehyd-Polymeren, die sich bereits unter ihrem Schmelzpunkt verflüchtigen, in zugeschmolzenen Röhrchen, die aus der Heizflüssigkeit nicht herausragen dürfen, bestimmt werden. Lufttrockener Paraformaldehyd fängt bei etwa 150° an unter Blasenbildung zu sintern und ist bei 160—162° klar geschmolzen; doch hängt der Schmelzpunkt naturgemäß stark vom Wassergehalt ab, so daß etwas feuchtere Präparate schon gegen 100° zu schmelzen beginnen. Die Schmelze erstarrt amorph, ohne Veränderung der sonstigen Eigenschaften.

Auch beim **Sublimieren** wird der Paraformaldehyd, falls er nicht zu hoch erhitzt war, mitunter in amorphen weißen Krusten von unveränderten Eigenschaften wiedererhalten. Da er jedoch beim Verdampfen in einfachen Formaldehyd und Wasserdampf zerfällt, so hängt es von den Kondensationsbedingungen ab, ob sich wieder Paraformaldehyd vom ursprünglichen Wassergehalt oder feuchte, selbst flüssige Teile neben wasserfreien, kristallinischen Sublimaten kondensieren; in den meisten Fällen wird man Gemenge erhalten.

Daß Paraformaldehyd beim Verdampfen in der Tat in einfache Molekeln zerfällt, hat schon **Tollens**[1]) durch **Dampfdichte**bestimmungen nachgewiesen (die

---

[1]) Landwirtsch. Versuchsstat. **29**, 373 (1883).

Digitized by Google

älteren Dampfdichtebestimmungen von Hofmann und Butlerow waren an anders gewonnenen Polymeren angestellt). Da Tollens, wie es scheint, sublimierten und daher möglicherweise veränderten Paraformaldehyd benutzte, bestimmten wir nochmals die Dampfdichte unseres lufttrockenen Präparats im V. Meyer-Lungeschen Apparat, mit Methylsalicylat vom Siedepunkt 224° als Heizflüssigkeit.

Tabelle 1. Dampfdichte von Paraformaldehyd nach dem Luftverdrängungsverfahren bestimmt.

mg Substanz	Temperatur °C.	Druck (mm Hg)	mg verdrängte Luft[1])	Mol.-Gew.
15,7	224	760	16,0	28,4
13,2	224	760	12,9	29,7
13,7	224	760	13,3	29,8
				Mittel 29,3

Der verwendete Paraformaldehyd enthielt 93 % CH_2O und 7 % H_2O entsprechend etwa $(CH_2O)_8 \cdot H_2O$; bei einem völligen Zerfall in CH_2O und H_2O wäre also das durchschnittliche Molekulargewicht $\frac{8 \times 30 + 18}{9} = 28,7$ zu erwarten, womit die Beobachtung befriedigend übereinstimmt.

II. Polyoxymethylen.

Unter dem Namen Polyoxymethylen sollen die kristallinischen, wasserfreien Polymeren des Formaldehyds (mit Ausnahme des Pratesischen α-Trioxymethylens) zusammengefaßt werden, die von den früheren Forschern als Dioxymethylen, Methylenoxyd, Trioxymethylen, Metaformaldehyd, Oxymethylen bezeichnet und im allgemeinen als einheitliche Substanz aufgefaßt, aber vom Paraformaldehyd nicht immer scharf unterschieden wurden. Im Laufe unserer Untersuchungen stellte sich die überraschende Tatsache heraus, das es verschiedene Modifikationen des Polyoxymethylens gibt, die sich durch ihre Eigenschaften deutlich unterscheiden, aber alle die Zusammensetzung $(CH_2O)_n$ besitzen und sich zum Teil ineinander umwandeln lassen.

Den Ausgangspunkt für diese Entdeckung bildete die Untersuchung des nach dem Verfahren von Cambier und Brochet[2]) durch Zusatz von Schwefelsäure zu Formalin dargestellten Präparates. Als der schön kristallinische, schneeweiße Niederschlag in gleicher Weise wie Paraformaldehyd nach der Sulfitmethode analysiert werden sollte, zeigte es sich, daß er beim Übergießen mit Natriumsulfitlösung nur zum Teil löslich war; auch nach feinem Verreiben des Niederschlages, Vergrößerung der Flüssigkeitsmenge und der Natriumsulfitkonzentration blieb ein wesentlicher Teil ungelöst. Die Fällung ist danach als ein Gemenge zweier durch ihre Löslichkeit und Unlöslichkeit in Sulfitlösung unterschiedenen Polyoxymethylene aufzufassen. Der Prozent-

[1]) Abgelesen mit Hilfe des Lungeschen Reduktionsrohres.
[2]) Compt. rend. 119, 607 (1894).

Digitized by Google

satz des sulfitlöslichen Anteils schwankt erheblich bei den einzelnen Fällungen und ist offenbar in hohem Maße von den Bildungsbedingungen des Niederschlages abhängig. Aber auch bei ein und demselben Präparat bleibt er nicht konstant, sondern nimmt langsam bei gewöhnlicher Temperatur in verschlossenen Gefäßen, rascher im Vakuum-Exsikkator über Trockenmitteln, am raschesten beim Erhitzen ab: die sulfitlösliche Modifikation wandelt sich in die sulfitunlösliche Modifikation um. Die letztere, die wir aus bald zu erörternden Gründen als γ-Polyoxymethylen bezeichnen, läßt sich also aus dem Gemenge entweder durch Erhitzen oder durch Behandeln mit Natriumsulfitlösung rein gewinnen; die nach beiden Verfahren dargestellten Präparate wiesen keine Unterschiede auf. Um auch das sulfitlösliche β-Polyoxymethylen rein zu gewinnen, wurden die Bedingungen der Fällung aus Formalin und Schwefelsäure mannigfach variiert, ohne daß dabei jedoch der sulfitlösliche Anteil des Niederschlages auch nur annähernd auf 100 % gesteigert werden konnte. Dies gelang erst, als wir an Stelle von Formalin reine wässerige Formaldehydlösungen anwandten. Der im Formalin vorhandene Methylalkohol wirkt, wie noch besonders gezeigt werden konnte, begünstigend auf die Entstehung von γ-Polyoxymethylen ein. Bei der Variation des Verhältnisses von Formaldehydlösung und Schwefelsäure wurde nun bei Anwendung geringer Schwefelsäuremengen zur Fällung ein Präparat erhalten, das wie das β-Polyoxymethylen in Sulfitlösung löslich, aber zum Unterschiede von diesem auch in kochendem Wasser leicht löslich ist und vor allem dadurch von der β-Modifikation abweicht, daß es sich nicht wie diese in die γ-Modifikation umwandeln läßt: es soll als α-Polyoxymethylen bezeichnet werden. Die beiden anderen Modifikationen lösen sich beim Kochen mit Wasser nur langsam in geringen Mengen auf; wird das Kochen unter Erneuerung des Wassers lange Zeit fortgesetzt, so nimmt die in Lösung gehende Menge stufenweise ab und der zurückbleibende Bodenkörper wandelt sich allmählich in eine neue Modifikation, δ-Polyoxymethylen, um, die nur noch eine verschwindend geringe Löslichkeit in kochendem Wasser besitzt.

Die nähere Untersuchung dieser vier Modifikationen des Polyoxymethylens bestätigte, daß sie in der Reihenfolge α-, β-, γ-, δ- eine Reihe von abnehmender Löslichkeit bilden und sich auch in anderen Eigenschaften, namentlich in der Dampftension und der Dampfdichte charakteristisch voneinander unterscheiden. Sie sollen daher im folgenden einzeln abgehandelt werden, soweit dies das Ineinandergreifen der Darstellungsmethoden, die Umwandlungserscheinungen und die erforderlichen Vergleiche gestatten. Einige Wiederholungen sind dabei unvermeidlich.

α-Polyoxymethylen.

Werden Formaldehydlösungen mit konzentrierter Schwefelsäure versetzt, so bilden sich allmählich kristallinische Ausscheidungen von Polyoxymethylenen. Man kann sich vorstellen, daß die Schwefelsäure einen Teil des Lösungswassers bindet, dadurch die Konzentration der Formaldehydlösung und somit besonders die Konzentration der gelösten polymeren Molekeln steigert; da ferner durch die Verringerung der aktiven Masse des Wassers das Gleichgewicht zwischen hydratisierten und wasserfreien Molekeln zugunsten der letzteren verschoben wird, so fallen wasserfreie Polymere aus. Welche

Digitized by Google

Polymeren sich bilden und in welcher Menge, hängt von der Konzentration und dem etwaigen Methylalkoholgehalt der Formaldehydlösung, von der relativen Menge der Schwefelsäure und der Art ihres Zusatzes (rasch, tropfenweise, unter Rührung, mit oder ohne Kühlung) ab. Es bedurfte zahlreicher Versuche, um die besten Bedingungen für die Darstellung der einzelnen Modifikationen zu ermitteln.

Zur Gewinnung von reinem α-Polyoxymethylen erwies es sich wesentlich, von reinen wässerigen Formaldehydlösungen auszugehen und wenig Schwefelsäure, am besten 1 Raumteil konzentrierte Schwefelsäure auf 10 Raumteile der Lösung zuzusetzen. Die Ausbeute steigt mit der Konzentration der angewandten Formaldehydlösung, doch darf man darin nicht zu weit gehen, da sonst die Gefahr besteht, daß Paraformaldehyd, an dem die Lösungen von vornherein übersättigt sind, mit ausfällt. Übrigens konnte dies bei geschickter Handhabung (Zusatz der Schwefelsäure unmittelbar nach der Darstellung der konzentrierten Lösung) selbst bei 50- und 54%igen Lösungen vermieden und reines, wasserfreies α-Polyoxymethylen gewonnen werden. Am besten bewährten sich für diesen Zweck Lösungen, die 33 bis 38 g CH_2O in 100 ccm Wasser enthielten. Z. B. wurden 10 ccm einer wässerigen Lösung von 37,3 % CH_2O mit 1 ccm H_2SO_4 in dünnem Strahl versetzt und über Nacht in den Eisschrank gestellt; es hatte sich dann ein körniger Niederschlag ausgeschieden, der abgesaugt, mit Wasser bis zur neutralen Reaktion ausgewaschen, dann mit Alkohol und Äther gedeckt und an der Luft auf Filtrierpapier getrocknet wurde. Ausbeute 2,5 g = 67 % des Formaldehyds. Bei Verarbeitung größerer Flüssigkeitsmengen ist es vorzuziehen, das Reaktionsgefäß (Becherglas) während des Zufließenlassens der Schwefelsäure in Eiswasser zu kühlen.

Eigenschaften. Das α-Polyoxymethylen erscheint unter dem Mikroskop nur undeutlich kristallinisch. Es unterscheidet sich aber von dem amorphen Paraformaldehyd charakteristisch durch seine körnige Beschaffenheit, die ein leichtes Filtrieren ermöglicht, und durch die Abwesenheit von Adsorptionswasser. Wohl kommt es vor, daß bei unvollkommener Behandlung mit Alkohol und Äther dem an der Luft getrockneten Niederschlage noch 1—2% Feuchtigkeit anhaften; diese verschwinden aber rasch und vollständig im Vakuumexsikkator oder beim Erhitzen im zugeschmolzenen, etwas aus dem Heizbad herausragenden Rohr. In Wasser löst sich das α-Polyoxymethylen nach einigem Kochen völlig auf, während der kolloidale Paraformaldehyd schon beim Eintragen in das siedende Wasser fast momentan verschwindet. In Natriumsulfitlösung ist α-Polyoxymethylen wie Paraformaldehyd spielend löslich, sodaß es sich bequem nach der Sulfitmethode analysieren läßt. In den nachfolgenden Beispielen ist die durch blinde Versuche ermittelte Korrektur[1]) für den Säureverbrauch des überschüssigen Sulfits bereits angebracht.

0,4858 g	verbrauchten	16,10 ccm	0,9989 n	HCl	= 99,3 %	CH_2O
0,4264 „	„	14,10 „	0,9989 „	„	= 99,5	„
0,4646 „	„	15,30 „	1,0039 „	„	= 99,2	„

Die Zusammensetzung des α-Polyoxymethylens entspricht also der Formel $(CH_2O)_n$.

---

[1]) I. Mitteilung, S. 590 (bezw. Sonderabdr. S. 7).

Digitized by Google

Die Löslichkeit des α-Polyoxymethylens in Wasser wurde bei 18° und 25° quantitativ bestimmt. Je 3 g der Substanz wurden mit etwa 25 ccm Wasser in ausgedämpften, mit Glasstopfen und gut schließenden Gummikappen versehenen Fläschchen in Wasserthermostaten mittels eines Heißluftmotors dauernd rotiert. Von Zeit zu Zeit wurde die Rotation unterbrochen und die Fläschchen im Thermostaten senkrecht aufgehängt; nach völligem Absitzen wurde mit geeichten Pipetten je 1 ccm der klaren Lösung entnommen und zur Analyse in Sulfitlösung ausfließen gelassen. Die Auflösungsgeschwindigkeit des α-Polyoxymethylens erwies sich als sehr gering, sodaß Sättigung erst nach Monaten erreicht wurde. Ein ähnliches Verhalten findet man häufig, wenn es sich nicht um einfache Auflösung, sondern um gleichzeitige Depolymerisation und vielleicht auch Hydratation handelt (z. B. bei As_4O_6). Man kann sich vorstellen, daß die Sättigung an den unveränderten polymeren Molekeln des Bodenkörpers verhältnismäßig schnell erfolgt, daß aber ihre Sättigungskonzentration außerordentlich gering ist. Infolgedessen wird nach den Gesetzen der chemischen Massenwirkung auch die Reaktionsgeschwindigkeit der Depolymerisation und Hydratation klein sein, und nur in gleichem Maße kann die Nachlieferung von neuen polymeren Molekeln aus dem Bodenkörper erfolgen. In der nachstehenden Tabelle 2 sind die Ergebnisse der Löslichkeitsversuche zusammengestellt.

Tabelle 2. Löslichkeit von α-Polyoxymethylen in Wasser.

Zeit des Schüttelns	g CH_2O in 100 ccm Lösung					
	bei 18°			bei 25°		
	Einzelproben[1]		Mittelwert	Einzelproben		Mittelwert
2 Tage	1,2	0,9	1,1	3,8	2,1	3,0
41 „	6,2	6,2	6,2	9,6	9,8	9,7
76 „	11,1	11,1	11,1	10,1	9,7	9,9
109 „	11,4	—	11,4	10,8	11,2	11,0
164 „	11,3	—	11,3	11,1	11,0	11,1

Wenn auch das Gleichgewicht nur von einer Seite her erreicht wurde, so spricht doch die Konstanz des Gehaltes der Lösungen in den letzten zwei Monaten dafür, daß es sich um eine wirkliche Sättigungskonzentration handelt, die also sowohl für 18° als für 25° einem Gehalte von etwas über 11 g Formaldehyd in 100 ccm Lösung entspricht.

Beim Erhitzen auf dem Spatel verflüchtigt sich α-Polyoxymethylen, ohne vorher zu schmelzen. In zugeschmolzenen Röhrchen erhitzt, sintert es bei 163° und ist bei 168° klar geschmolzen.

Die Dampfdichte wurde zunächst wie die des Paraformaldehyds im V. Meyer-Lungeschen Apparat mit Methylsalicylat vom Siedepunkt 224° als Heizflüssigkeit bestimmt.

[1]) Bei jeder Temperatur wurden zwei Parallelversuche angesetzt.

Digitized by Google

Tabelle 3. Dampfdichte von α-Polyoxymethylen nach dem Luftverdrängungsverfahren bestimmt.

mg Substanz	Temperatur °C.	Druck (mm Hg)	mg verdrängte Luft[1])	Mol.-Gew.
10,9	224	760	11,0	28,7
9,9	224	760	8,9	32,2
				Mittel **30,5**

Berechnet für CH_2O : 30,0.

Danach besteht der vom α-Polyoxymethylen bei 224° entsandte Dampf im wesentlichen aus einfachem Formaldehyd. Zur genaueren Feststellung, ob nicht ein gewisser Bruchteil undissoziierter polymerer Molekeln im Dampfe vorhanden ist, und in welcher Weise der Dissoziationsgrad etwa von den Bedingungen (Druck und Temperatur) abhängt, ist bekanntlich das Luftverdrängungsverfahren nicht geeignet; denn durch die teilweise Vermischung des Dampfes mit der Luft in der Birne wird der Partialdruck des Dampfes unbestimmt. Daher wurde bei diesen und den übrigen Polymeren des Formaldehyds die Dampfdichte auch in der Barometerleere nach dem Gay-Lussac-Hofmannschen Verfahren unter verschiedenen Drucken bestimmt. Hierfür konnten auch etwas niedrigere Temperaturen benutzt werden, da die langsamere Verdampfung nicht wie beim Luftverdrängungsverfahren Fehler verursacht. Es wurde daher Anilin vom Siedepunkte 184° als Heizflüssigkeit benutzt. Die Barometerröhren waren mit einer den Rauminhalt angebenden Teilung versehen und wurden durch Auswägen mit Quecksilber geeicht. Zu diesem Zwecke wurde die gut gereinigte Röhre in möglichst schwach geneigter Stellung angebracht und aus einer Tropfvorrichtung Quecksilber tropfenweise einfließen gelassen; es gelingt so, die Füllung frei von Luftblasen zu erhalten. Die bis zu verschiedenen Punkten gefüllte Röhre wurde nach Feststellung der Temperatur des Quecksilbers auf einer Präzisionswage von genügender Tragkraft gewogen, die entsprechenden Volumina berechnet und die Korrektur dafür angebracht, daß der Quecksilbermeniscus sich bei der Messung des Gasvolumens in umgekehrter Stellung befindet, wie bei der Auswägung. Für die so gefundenen Volumina war dann noch eine kleine Korrektur wegen der Ausdehnung des Glases zwischen Zimmer- und Versuchstemperatur anzubringen. Zur Bestimmung des Druckes des gemessenen Dampfvolumens wurden die Höhendifferenzen mit dem Kathetometer ermittelt. Um die unsichere Ablesung des unteren Quecksilberniveaus in der Wanne zu vermeiden, wurden nach Erreichung konstanter Temperatur des angeheizten Apparates nur die oberen Quecksilberniveaus vor und nach Einbringung der Substanz abgelesen: auf diese Weise erübrigt sich eine Korrektur für den Dampfdruck des Quecksilbers wie auch für die Temperatur des nicht mehr in den Heizmantel hineinragenden Teiles der Quecksilbersäule. An der gemessenen Differenz der beiden oberen Niveaus waren nur noch folgende Korrekturen anzubringen: 1. für das mit dem Fallen des Quecksilbers im Rohr verbundene Steigen in der Wanne, das sich aus dem Ver-

[1]) Abgelesen mit Hilfe des Lungeschen Reduktionsrohres.

Digitized by Google

hältnis der Querschnitte von Rohr und Wanne berechnet[1]); 2. Reduktion der so ermittelten Differenz der beiden Quecksilbersäulen von der Versuchstemperatur auf 0°; 3. Berücksichtigung einer etwaigen Veränderung des äußeren Luftdruckes während der Versuchsdauer. Die Substanz wurde in kleinen Glasfläschchen abgewogen, die, um möglichst wenig Luft mit der Substanz einzuführen, mit Quecksilber nahezu aufgefüllt und mit Glasstopfen lose verschlossen wurden. Aus dem korrigierten Volumen (v) und Druck (p) des Dampfes, dem Gewicht der Substanz (s) und der Versuchstemperatur (T in absoluter Zählung) berechnet sich das mittlere Molekulargewicht (M) des Dampfes nach der Gasgleichung

$$p \cdot v = z \cdot R \cdot T,$$

wobei z die Zahl der Mole $= \frac{s}{M}$ ist. R, die Gaskonstante, beträgt 0,08207, wenn das Volumen in Litern und der Druck in Atmosphären gezählt werden. Werden das Volumen in ccm, der Druck in cm Hg und das Gewicht in mg ausgedrückt, so wird

$$M = \frac{s \cdot R \cdot T}{p \cdot v} = \frac{s \cdot 76 \cdot 0{,}08207 \cdot T}{p \cdot v}$$

oder für Anilin als Heizflüssigkeit, wo T = 273 + 184 ist,

$$M = \frac{s \cdot 2850}{p \cdot v}.$$

In der nachfolgenden Tabelle sind einige so ausgeführte Dampfdichtbestimmungen wiedergegeben, wobei diejenigen mit geringeren Substanzmengen naturgemäß ungenauer sind. Als Heizflüssigkeit diente Anilin vom Siedepunkte 184°.

Tabelle 4. Dampfdichte von α-Polyoxymethylen, in der Barometerleere bestimmt.

mg Substanz	Temperatur °C.	korrig. Druck cm Hg	korrig. Volumen ccm	Mol.-Gew.
7,6	184	10,28	63,8	33,0
8,2	184	11,46	66,6	30,6
8,1	184	11,60	61,6	32,3
16,7	184	18,3	81,6	31,8
20,3	184	21,9	84,5	31,3
24,1	184	23,0	95,2	31,3
28,7	184	26,4	99,1	31,3

Mittelwert: **31,7**

Berechnet für CH_2O : **30,0.**

Aus den Bestimmungen folgt, daß schon bei 184° der Dampf des α-Polyoxymethylens im wesentlichen aus einfachen Formaldehydmolekeln besteht, neben denen nur ein kleiner Bruchteil polymerer Molekeln vorhanden sein kann. Eine Zunahme des durchschnittlichen Molekulargewichts mit dem Druck ist innerhalb der Versuchsfehler nicht zu erkennen. Wurde die Temperatur des Heizmantels sorgfältig

[1]) Bequemer aus der Differenz der Gasvolumina vor und nach Einbringung der Substanz und dem Querschnitt der Wanne.

Digitized by Google

konstant gehalten, so blieben auch Druck und Volumen des Dampfes stundenlang unverändert, ein Zeichen, daß eine langsame Polymerisation des Dampfes unter diesen Umständen nicht eintrat. Eine solche allmähliche Kondensation wäre durchaus möglich und wurde in der Tat später bei etwas höheren Temperaturen beobachtet. Um dadurch etwa verursachte Fehler zu vermeiden, wurde stets der Dampf längere Zeit bei konstanter Temperatur beobachtet und in zweifelhaften Fällen nur die konstant gebliebenen Ablesungen der ersten halben Stunde benutzt. Auch wurde davon abgesehen, mehrere Bestimmungen in der Weise zu verbinden, daß nach erfolgter Bestimmung zu dem schon vorhandenen Dampf eine neue Substanzportion eingeführt wird.

Von besonderem Interesse erschien zur Charakterisierung der einzelnen Polymeren die Bestimmung ihrer Dampftensionen. Der Druck des gesättigten Dampfes eines festen oder flüssigen Stoffes ist ja ein Maß für die maximale Arbeit, die bei der Verdampfung des Stoffes gewonnen werden kann. Unter der Voraussetzung nun, daß verschiedene isomere oder polymere Modifikationen eines Stoffes identische Dämpfe aussenden, wäre der Unterschied ihrer Dampftensionen bei einer bestimmten Temperatur ein unmittelbares Maß für die Differenz ihrer freien Energien. Diese Voraussetzung hat sich allerdings für die Polyoxymethylene nicht bestätigt; die Dämpfe, die sie aussenden, sind unter den Versuchsbedingungen nicht identisch. Wenn also quantitative Schlüsse über den Energiegehalt der einzelnen Modifikationen nicht gezogen werden konnten, so boten doch die Tensionsbestimmungen ein weiteres Unterscheidungsmerkmal.

Zu den Bestimmungen verwendeten wir anfangs Differentialtensimeter der von Bremer und Frowein angegebenen Form[1]), bei denen die in einem U-Rohre befindliche Sperrflüssigkeit auf der einen Seite unter dem Drucke der zu untersuchenden Substanz, auf der anderen Seite unter dem Drucke eines Absorptionsmittels, wie Schwefelsäure, oder einer Vergleichssubstanz steht. Die Anwendung eines Absorptionsmittels war in unserem Falle untunlich, da z. B. Schwefelsäure die Formaldehyddämpfe zwar absorbiert, aber sich dabei bräunt und Zersetzungsprodukte liefert. Die beiden Kugeln des Differentialtensimeters wurden daher mit zwei verschiedenen Polyoxymethylenen gefüllt, um die Differenz von deren Tensionen zu finden. Nun zeigte es sich aber, daß es bei den Versuchstemperaturen einer Zeit von mehreren Monaten bedurfte, bis auch nur annähernde Sättigung der Dämpfe erreicht war; die in der Zwischenzeit abgelesenen Druckdifferenzen konnten dabei durch sekundäre Ursachen (Unterschiede in der Verdampfungsgeschwindigkeit wegen verschieden grosser Oberfläche u. s. w.) beeinflußt sein und ließen keine bündigen Schlüsse zu. Daher wurde schließlich zu einseitigen Tensimetern von der in Fig. 1 angedeuteten Form übergegangen, bei denen der Dampfdruck der zu untersuchenden Substanz unmittelbar gegen das Vakuum oder richtiger gegen einen durch einen Vorversuch ermittelten sehr kleinen Luftdruck gemessen wurde.

Zur Füllung wurde der bei *A* zunächst mit einem luftdicht schließenden Hahne versehene Apparat mit reinem, trockenem Quecksilber beschickt. (Paraffinöl hatte sich

[1]) van't Hoff, Vorlesungen üb. theoret. u. physik. Chem. 2. Aufl., 1. Heft, S. 52.

Digitized by Google

als Sperrflüssigkeit ungeeignet erwiesen, weil es den Formaldehyddampf spurenweise löst.) Der Apparat wird nun in horizontaler Lage, wobei sich das Quecksilber in *C* befindet, durch den Hahn hinter *A* an die Quecksilberluftpumpe angeschlossen und sorgfältig evakuiert, dann bei geschlossenem Hahne abgenommen, zum Herabfließen des Quecksilbers senkrecht gestellt und darauf nach der Seite des geschlossenen Schenkels geneigt; alsdann ließ man durch vorsichtiges Öffnen des Hahnes Luft einströmen. Das Quecksilber muß jetzt den kurzen Schenkel bis auf eine kaum sichtbare, von der unvollkommenen Evakuierung herrührende Luftblase ausfüllen. Nun wird bei *B* geöffnet, die Substanz eingefüllt und wieder zugeschmolzen; bei *A* wird eine Verengerung, darüber eine rechtwinkelige Biegung angebracht, der Apparat in senkrechter Stellung an die Quecksilberluftpumpe angeschlossen, wieder evakuiert und bei *A* abgeschmolzen. Da die bei den beiden Evakuierungen zurückgebliebenen kleinen Luftmengen im allgemeinen nicht den gleichen Druck auf die beiden Seiten des Quecksilbers ausüben, muß zunächst diese „Luftkorrektur" ermittelt werden. Zu diesem Zwecke wird möglichst bald nach der Füllung, wenn also der Apparat noch wenig Formaldehyddampf enthält, die Kugel *D* vollständig in ein Kältebad aus festem Kohlendioxyd und Äther gebracht und solange darin gelassen, bis der Stand des Quecksilbers sich nicht mehr ändert. Da der Dampfdruck des Formaldehyds bei dieser Temperatur praktisch zu vernachlässigen ist, so kann man annehmen, dass aller Formaldehyddampf sich in *D* kondensiert hat; die abgelesene Höhendifferenz des Quecksilbers in den beiden Schenkeln rührt also nur von Luft her und ist bei den späteren Ablesungen als Korrektur in Rechnung zu ziehen. Sie betrug höchstens 0,1 bis 0,2 mm.

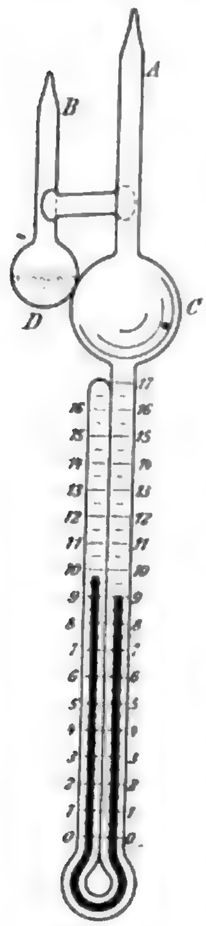


Fig. 1.

Die gefüllten Tensimeter wurden in einem Wasserthermostaten mit Glaswänden an entsprechend gebogenen Glasstäben so aufgehängt, daß sie ganz in das Wasser tauchten, dessen Temperatur durch Gasregulator und Rührwerk konstant auf 25,0° bezw. 37,5° gehalten wurde. Da eine genau vertikale Aufhängung der Tensimeter Schwierigkeiten machte, wurde auf die Benutzung der auf den Tensimetern selbst angebrachten Skalen verzichtet und die Höhendifferenz jedesmal mit dem Kathetometer durch die Glaswand des Thermostaten hindurch abgelesen.

Die Drucke auf der Substanzseite stiegen in den ersten Tagen verhältnismäßig rasch, später langsamer an, blieben aber, wie schon erwähnt, noch monatelang im Steigen. Daß die nach einigen Monaten sich einstellenden Drucke als wirkliche Sättigungsdrucke anzusehen sind, ist unwahrscheinlich; denn weder wurde in allen Fällen Konstanz erreicht, noch stimmten die Parallelversuche stets genau überein. Auf Verunreinigungen dürfte dieser Umstand kaum zurückzuführen sein; leichter flüchtige Beimengungen, z. B. Wasser, müßten bei dem mehrstündigen Evakuieren an der Sprengelpumpe so weit entfernt worden sein, daß sie nicht mehr störend wirken konnten, und schwerer flüchtige Beimengungen können den Dampfdruck

Digitized by Google

nicht beeinflussen. Eher ist an die Möglichkeit zu denken, daß die Substanzen sich langsam umwandeln, wie es ja beim β-Polyoxymethylen in der Tat nachgewiesen ist. Da eine solche Umwandlung aus thermodynamischen Gründen nur nach der Richtung einer schwerer flüchtigen Modifikation stattfinden kann, so sollte theoretisch der Dampfdruck der leichter flüchtigen Form bestehen bleiben, solange noch eine Spur davon vorhanden ist, was wahrscheinlich sehr lange dauert. In der Praxis wird sich aber unter Umständen die Oberfläche des Pulvers mit einer Schicht der schwerer flüchtigen Modifikation bedecken, ehe der Sättigungsdruck der leichter flüchtigen erreicht ist; es ist möglich, daß gerade die beim β-Polyoxymethylen beobachteten Unregelmäßigkeiten hierauf zurückzuführen sind. Es ist aber noch ein anderer Umstand in Betracht zu ziehen. Vorausgesetzt, daß wirklich das Gleichgewicht zwischen Bodenkörper und Dampf bei unseren Versuchen z. T. erreicht worden ist, so trifft dies doch keinesfalls für das Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Molekelarten des Dampfes zu. Hier handelt es sich im besten Falle um „falsche Gleichgewichte", d. h. um Zustände, die von den wahren Gleichgewichten weit entfernt sind, denselben aber infolge von Widerständen oder Hemmungen nur unendlich langsam zustreben. Bei Gasgemischen sind falsche Gleichgewichte besonders häufig, anderseits wird die Reaktionsgeschwindigkeit von Gasen vielfach durch die Beschaffenheit der Gefäßwände und andere schwer kontrollierbare Umstände außerordentlich beeinflußt. Es ist also sehr wohl denkbar, daß die reaktionsträgen Dämpfe der Polyoxymethylene sich unter den Versuchsbedingungen in einer langsamen Umwandlung befinden, deren Geschwindigkeit durch die zufälligen Verhältnisse der einzelnen Versuche verschieden beeinflußt wird. So lange aber Verschiebungen in dem Verhältnis der einzelnen Molekelarten des Dampfes und damit Veränderungen des Partialdruckes der aus dem Bodenkörper unmittelbar entstandenen Molekelart stattfinden, kann auch das Gleichgewicht zwischen Bodenkörper und Dampf nicht zur Ruhe kommen.

Wir neigen also der Ansicht zu, daß die unscharfen und unsicheren Einstellungen der maximalen Dampftensionen der Polyoxymethylene im wesentlichen darauf zurückzuführen sind, daß innerhalb der Dämpfe langsame Umwandlungen — De- und Repolymerisationen — vor sich gehen, so daß höchstens ein dem jeweiligen Zustande des Dampfes entsprechender Sättigungsdruck erreicht werden kann.

Aus ähnlichen Betrachtungen folgt, daß der Versuch zwecklos gewesen wäre, die Sättigungsdrucke von oben her, etwa durch vorangehendes Erwärmen der gefüllten Tensimeter auf eine höhere als die Versuchstemperatur zu erreichen. Denn abgesehen davon, daß die Einstellungen voraussichtlich noch langwieriger gewesen wären, hätte man keine Gewähr dafür gehabt, daß aus dem anfangs überschüssigen Dampf sich dieselbe Modifikation des Bodenkörpers kondensiert hätte, wie die eingefüllte.

Trotz dieser grundsätzlichen Mängel gaben die Tensionsbestimmungen doch charakteristische Werte für die einzelnen Modifikationen. Hier sollen zunächst die mit α-Polyoxymethylen ausgeführten Bestimmungen wiedergegeben werden.

Tabelle 5. Dampftension von α-Polyoxymethylen.

Datum	Zeit in Tagen	Temperatur	Dampfdruck mm Hg Tensim. I	Dampfdruck mm Hg Tensim. II
17. 5.	0	— 100° (Luftkorrektur)	— 0,05	— 0,1
20. 5.	3	25°	+ 3,3	+ 2,6
22. 5.	5	25°	3,4	2,9
29. 5.	12	25°	3,7	3,4
10. 7.	54	25°	5,0	4,8
22. 7.	66	25°	5,0	5,4
31. 7.	75	25°	5,1	5,5
2. 8.	77	37,5°	9,4	11,1
7. 8.	82	37,5°	10,5	12,0
15. 8.	90	37,5°	11,6	14,5
23. 8.	98	37,5°	12,2	15,5
30. 8.	105	37,5°	13,0	16,1
7. 9.	113	37,5°	13,3	16,6
13. 9.	119	37,5°	13,8	17,5
22. 9.	128	37,5°	14,0	17,6
27. 9.	133	37,5°	14,3	18,2
7. 10.	143	37,5°	14,8	19,0
17. 10.	153	37,5°	14,9	19,2
26. 10.	162	37,5°	15,2	19,9
31. 10.	167	37,5°	15,6	20,2
7. 11.	174	37,5°	15,7	20,3
14. 11.	181	37,5°	16,2	21,1
21. 11.	188	37,5°	16,8	21,5
30. 11.	197	37,5°	16,6	21,6
Datum	**Zeit in Tagen**	**Temperatur**	**Dampfdruck mm Hg Tensim. III**	**Dampfdruck mm Hg Tensim. IV**
12. 12.	0	— 100° (Luftkorrektur)	+ 0,2	0,0
6. 1.	25	25°	3,4	3,7
24. 2.	74	25°	4,8	5,0
3. 4.	112	25°	5,6	5,2
23. 5.	162	25°	6,7	6,3
16. 6.	186	25°	6,8	6,9
30. 6.	200	25°	6,8	6,8
28. 7.	228	25°	6,9	6,9

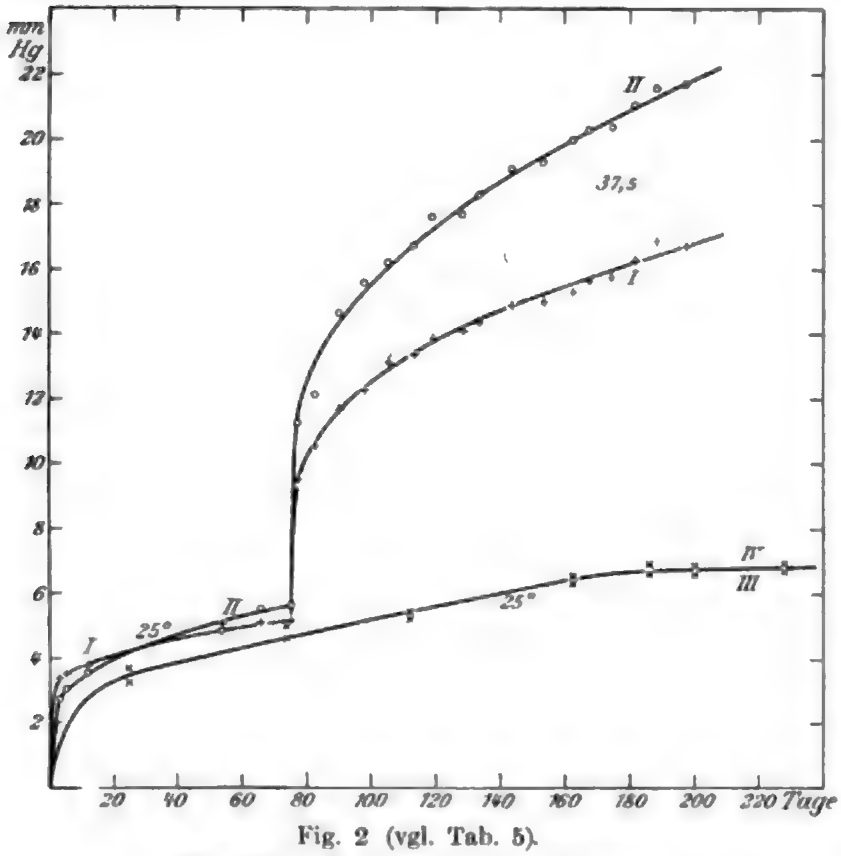


Fig. 2 (vgl. Tab. 5).
Dampftension von α-Polyoxymethylen.

Wie aus Tabelle 5 und aus der graphischen Darstellung der Werte in Figur 2 ersichtlich ist, wurde in den Versuchen III und IV bei 25° nach 6 bis 7 Monaten ein annähernd konstanter Dampfdruck von 6,8 mm Hg erreicht. Die Tensimeter I und II wurden, noch ehe sie soweit gelangt waren, auf 37,5° gebracht; der Druck stieg bei dieser Temperatur anfangs erheblich an, blieb dann aber Monate hindurch langsam und ziemlich gleichmäßig im Steigen; die Steigerung erfolgte

Digitized by Google

bei I und II mit verschiedener Geschwindigkeit, sodaß sich die Druckwerte dieser beiden Parallelversuche allmählich voneinander entfernten. Die Form der Kurven spricht für die oben gemachte Annahme, daß die eigentliche Verdampfung verhältnismäßig rasch vor sich geht, aber infolge der innerhalb des Dampfes stattfindenden Reaktionen nicht zur Ruhe kommt; diese Reaktionen haben bei 37,5° eine merkliche (und in den beiden Parallelversuchen infolge zufälliger Umstände verschiedene) Geschwindigkeit, während sie bei 25° bei einem „falschen Gleichgewicht" stehen bleiben. Die langsame Verdampfung ist damit auf analoge Ursachen zurückgeführt, wie die langsame Auflösung (vgl. S. 192), nur daß in der wässerigen Lösung sich die jeweiligen Gleichgewichte rascher einstellen, so daß dort wirkliche Sättigung erreichbar ist.

Wie S. 190 erwähnt, war das α-Polyoxymethylen gefunden worden, als die Darstellung des in Sulfitlösung löslichen Anteils der gewöhnlichen Schwefelsäurefällung in reinem Zustande angestrebt wurde. Es wurde daher zunächst für diesen, später β-Polyoxymethylen genannten Stoff gehalten; dann hätte es aber auch die charakteristische Eigenschaft des β-Polyoxymethylens zeigen müssen, leicht in Sulfitlösung unlöslich zu werden, d. h. in γ-Polyoxymethylen überzugehen. Daraufhin angestellte Versuche zur Umwandlung von α- in γ-Polyoxymethylen fielen jedoch negativ aus. Auch nach mehrtägigem Verweilen im Vakuumexsikkator war die Substanz noch ohne Rückstand in Sulfitlösung löslich. In der Vermutung, daß die Umwandlung durch innige Berührung mit dem eventuellen Umwandlungsprodukt erleichtert werden könnte, wurden etwa gleiche Mengen α-Polyoxymethylen und γ-Polyoxymethylen in der Reibschale innig verrieben und das Gemenge auf einem Uhrglas in den Vakuumexsikkator über Phosphorpentoxyd gestellt. Gleichzeitig wurde eine natürliche Mischung von β- und γ-Polyoxymethylen, wie sie beim Versetzen von Formalin mit konzentrierter Schwefelsäure erhalten wird, in denselben Exsikkator gebracht. Beide Mischungen wurden vorher und nach einigem Stehen im Vakuum auf ihren Gehalt an sulfitlöslichem Anteil, d. h. an α- bezw. β-Polyoxymethylen, durch Digerieren mit Natriumsulfitlösung und Titration geprüft.

Es enthielten die Mischungen von	α + γ	β + γ	
ursprünglich	51,7 %	62,5 %	sulfitlösliches CH_2O
nach 2 Tagen im Vakuum	48,1 „	9,1 „	„ „
„ 14 „ „ „	38,5 „	3,0 „	„ „

Danach könnte es zunächst scheinen, als ob in der (α + γ)Mischung eine teilweise Umwandlung von sulfitlöslichem in sulfitunlösliches, von α- in γ-Polyoxymethylen stattgefunden habe, wenn auch erheblich langsamer, als die von β in γ im Parallelversuch. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß im Exsikkator ein beträchtlicher Teil der Substanz verdampfte. Der Gewichtsverlust der (α + γ)Mischung betrug in den ersten 2 Tagen 5,7 %, in den weiteren 12 Tagen 16 %, während die Abnahme an sulfitlöslichem Anteil in den entsprechenden Perioden nur 3,6 % und 9,6 % betrug. Diese Abnahme erklärt sich also einfach durch ein rascheres Verdampfen von α gegenüber γ, wie dies auch dem Unterschied in den Dampftensionen* der beiden Formen entspricht. Bei der (β + γ)Mischung dagegen war der Gewichtsverlust nur 5 %, dei

Digitized by Google

Abnahme des sulfitlöslichen Anteils nahezu 60 %, sodaß hier eine Umwandlung von β in γ zweifellos ist.

Ein ähnliches, gut verriebenes Gemenge von α- und γ-Polyoxymethylen wurde in einem zugeschmolzenen Rohre 6 Stunden so im kochenden Wasserbade erhitzt, daß der obere Teil der Röhre herausragte, damit hinaufdestillierende Spuren von Wasser aus dem Präparat sich oben kondensieren konnten — Bedingungen, unter denen β-Polyoxymethylen sich rasch in γ umwandelt. Die Analyse des Gemenges vor und nach dem Erhitzen nach der Sulfitmethode ergab:

vorher: 0,3434 g verbrauchten 5,78 ccm 0,9989 nHCl = 50,5 % sulfitlöslich. CH_2O
nachher: 0,5700 „ „ 9,72 „ „ = 51,1 „ „ „

Die geringe Zunahme kann durch das Entweichen von Feuchtigkeit erklärt werden, jedenfalls hat auch beim Erhitzen auf 100° keine Umwandlung von α- in γ-Polyoxymethylen stattgefunden.

Die Wiederholung des letzten Versuchs mit reinem α-Polyoxymethylen ließ ebenfalls keine Umwandlung erkennen. Die Analyse ergab:

vorher: 0,2682 g verbr. 8,90 ccm 0,9989 nHCl = 99,5 % sulfitlösl. CH_2O
nach 6 Std. bei 100°: 0,2282 „ „ 7,55 „ „ = 99,1 „ „ „
„ 48 „ „ „ 0,3866 „ „ 12,75 „ „ = 98,8 „ „ „

Die kleine Differenz liegt bei den geringen zur Analyse benutzten Substanzmengen fast innerhalb der Fehlergrenzen.

Um das Verhalten des α-Polyoxymethylens bei höheren Temperaturen kennen zu lernen, wurden 1—2 g der Substanz in einem starkwandigen Glasrohr in einem Metallbade erhitzt, dessen Temperatur anfangs 160° betrug und allmählich gesteigert wurde. Die Spitze des mit seiner oberen Hälfte aus dem Metallbade herausragenden Rohres war zu einer offenen Kapillare ausgezogen, sodaß die ersten Dämpfe entweichen konnten und die Ausbildung eines zu starken Überdrucks vermieden wurde, während nach einiger Zeit die Kapillare sich von selbst verstopfte und so das Sublimat im oberen Teile der Röhre zurückhielt. Die Substanz sublimierte in weißen Krusten, die sich vom Ausgangsmaterial nicht merklich unterschieden; sie rochen nach Formaldehyd, waren in Sulfitlösung ohne Rückstand, in heißem Wasser ebenfalls leicht löslich, zeigten unter dem Mikroskop wasserklare Kristallsplitter und stellten sich so als im wesentlichen unverändertes α-Polyoxymethylen dar.

Nicht so beständig zeigte sich die Substanz, als sie unter Druck geschmolzen und längere Zeit im Schmelzfluß erhalten wurde. Es wurden zu diesem Zweck je 1—1,5 g in starkwandige, beiderseits zugeschmolzene Glasröhren von 8—12 cm Länge und 1 cm Durchmesser eingeschlossen und die Röhren in den Dampf von siedendem Anilin (184°) eingehängt. Nach kurzer Zeit war die Substanz wasserklar geschmolzen. Läßt man bald wieder erkalten, so erstarrt die Schmelze zu festen weißen Massen, die zur Prüfung auf Löslichkeit sehr fein gepulvert werden müssen. Der sulfitlösliche Anteil der erstarrten Schmelze wurde in zwei Versuchen zu 92,4 % und 91,4 % gefunden, letzteres, nachdem die Schmelze 6 Stunden lang bei 184° gehalten worden war. Zwei andere, ebenfalls 6 Stunden lang geschmolzene Proben zeigten tiefergreifende Veränderungen. Sie erstarrten zu klebrigen, breiigen Massen, die beim Behandeln

Digitized by Google

mit Äther sich zum Teil darin lösten. Der nunmehr trockene Rückstand war, wie die ganz unscharfen, niedrigen Schmelzpunkte zeigten, nicht einheitlich, bestand aber immerhin noch zum großen Teile aus unverändertem Ausgangsmaterial, denn die Analyse ergab 74,9 % sulfitlöslichen und 74,7 % in kochendem Wasser lösliches CH_2O. Die Zersetzungs- oder Umwandlungsprodukte wurden nicht näher untersucht; es ist wahrscheinlich — dafür spricht besonders die teilweise Löslichkeit in Äther —, daß sich darunter das später zu beschreibende, ätherlösliche α-Trioxymethylen befand.

War so eine glatte Umwandlung von α-Polyoxymethylen in eine der anderen polymeren Modifikationen des Formaldehyds nicht gelungen, so ist es auch umgekehrt aus diesen in reinem Zustande, wenigstens ohne den Umweg über die wässerige Lösung, nicht zu erhalten. Am nächsten verwandt ist das α-Polyoxymethylen dem Paraformaldehyd, von dem es sich nur durch die mikrokristallinische Beschaffenheit und die damit zusammenhängende Freiheit von Adsorptionswasser unterscheiden läßt. Die aus Paraformaldehyd durch vorsichtiges Erhitzen oder Sublimieren erhaltenen wasserärmeren Produkte sind wohl als Gemenge von Paraformaldehyd mit α-Polyoxymethylen anzusehen. Solche Gemenge scheinen auch in den käuflichen Präparaten vorzuliegen, die unter den Namen „Trioxymethylen", „Paraformaldehyd", „Paraform", „Formaldehydum-para" im Handel sind. Das Präparat von Kahlbaum, das für die vorliegenden Untersuchungen stets zur Herstellung der reinen Formaldehydlösungen benutzt wurde[1]), ist nicht immer gleichmäßig beschaffen. Bei einzelnen Lieferungen wurden als Schmelztemperaturen gefunden (Beginn des Sinterns bis klare Schmelze): 155—170°, 162—170°, 158—170°, 165—174°, 160—166°. Unter dem Mikroskop zeigt es ganz unregelmäßige Formen. In Natriumsulfitlösung ist es bis auf einen sehr geringen, flockigen Rückstand löslich. Der Säureverbrauch dieser Lösung entsprach einem Formaldehydgehalte von 95,7 % (also zwischen dem Gehalte von Paraformaldehyd und α-Polyoxymethylen). Da der in Sulfitlösung unlösliche Rückstand bei diesem Präparate nur etwa 0,2 % betrug, so waren ungefähr 4 % Wasser vorhanden. In der Tat entweichen beim Erhitzen mit den Formaldehyddämpfen anfangs beträchtliche Mengen von Wasserdämpfen, sodaß sich bei der Darstellung der Formaldehydlösungen mittels Sublimation im Kühler stets feuchte oder schmierige Beschläge ansetzten. Im Vakuumexsikkator über Schwefelsäure verändert sich der Wassergehalt des Präparates nicht merklich. Der Formaldehydgehalt wurde gefunden:

anfangs	95,7 %
nach 2 Tagen im Exsikkator	95,7 „
„ 4 „ „ „	95,9 „
„ 6 „ „ „	95,7 „

Während dieser Zeit hatten sich im ganzen 12 % verflüchtigt, sodaß also Wasser nur gleichzeitig mit dem Formaldehyddampf entwichen ist. Bei reinem Paraformaldehyd hatte unter gleichen Umständen der Wassergehalt an der Luft etwas mehr betragen als im Exsikkator[2]). Wahrscheinlich ist bei der Herstellung des Präparates,

[1]) Vergl. I. Mitteilung S. 587 (bezw. Sonderabdr. S. 4).
[2]) Vergl. S. 186.

Digitized by Google

das durch völliges Eindampfen von Formalinlösung gewonnen sein dürfte, der Paraformaldehyd durch das Erhitzen teilweise entwässert und in α-Polyoxymethylen übergegangen, im übrigen aber in seiner Struktur so verändert worden, daß er das Adsorptionsvermögen eingebüßt hat und das Wasser nur noch mechanisch zurückhält. In kaltem Wasser löst sich das Kahlbaumsche Präparat nur langsam auf; im zugeschmolzenen Rohre mit Wasser im kochenden Wasserbade erhitzt, löst es sich innerhalb einiger Stunden bis auf wenige Flocken auf. Die Lösung entsprach, nach der Sulfitmethode analysiert, wieder einem Gehalte des Präparates von 95,8 % CH_2O. Die Löslichkeit in Wasser von 25° wurde nach mehrwöchigem Rotieren im Thermostaten in 3 Versuchen zu 20,8 %, 21,3 %, 20,5 % gefunden.

β-Polyoxymethylen.

Die Bedingungen für die Gewinnung von reinem β-Polyoxymethylen zu ermitteln, machte, wie schon erwähnt, besondere Schwierigkeiten. Beim Behandeln von Formalin mit Schwefelsäure bildeten sich Niederschläge, deren sulfitlöslicher Anteil nur 15—60 % betrug, Gemenge von β- und γ-Polyoxymethylen, oder aber — mit sehr wenig Schwefelsäure — unreines α-Polyoxymethylen. Erst mit der Anwendung reiner wässeriger Formaldehydlösungen an Stelle von Formalin gelangten wir zu reinen Substanzen, und zwar hängt es von der Menge der Schwefelsäure ab, ob sich α- oder β-Polyoxymethylen oder Gemenge von beiden niederschlagen. Während für die Gewinnung der α-Form auf 10 Raumteile Lösung 1 Raumteil Schwefelsäure anzuwenden ist, erwies es sich zur Darstellung von reinem β-Polyoxymethylen am günstigsten, 10 Raumteile Lösung mit 4 Raumteilen Schwefelsäure zu versetzen. Z. B. wurden in 30 ccm einer reinen wässerigen Lösung, die 39 g CH_2O in 100 ccm enthielt, 12 ccm konzentrierte Schwefelsäure in dünnem Strahle, ohne Kühlung einfließen gelassen; nach dem Stehen über Nacht hatte sich ein feinkörniger, kristallinischer, gut filtrierbarer Niederschlag abgesetzt, der abgesaugt und mit kaltem Wasser bis zum Verschwinden der sauren Reaktion gewaschen wurde. Das Wasser wurde durch Alkohol, dieser durch über Natrium getrockneten Äther und der Äther durch einen trockenen Luftstrom verdrängt. Ausbeute 9 g = 77 % des Formaldehyds. In gleicher Weise wurden aus 500 ccm 30%iger Lösung 96 g (= 63 %), aus 10 ccm 22%iger Lösung 1,3 g (= 60 %) erhalten. Daß die Darstellung des β-Polyoxymethylens in reinem Zustande aus Formalin nicht gelingt, liegt an dem Methylalkoholgehalt des letzteren; denn wiederholt man die Fällung aus reiner wässeriger Formaldehydlösung unter Zusatz von 20 % Methylalkohol, so erhält man — unter erheblicher Verschlechterung der Ausbeute — Präparate, die nur zum Teil — 40—70 % — in Sulfitlösung löslich sind. Der Methylalkohol scheint also die Umwandlung von β- in γ-Polyoxymethylen katalytisch zu beeinflussen.

Eigenschaften. Unter dem Mikroskop erscheint das β-Polyoxymethylen, wenn es nicht zu rasch ausgefallen ist, in gut ausgebildeten, klar durchsichtigen Kristallen, hexagonalen, kurzen, dicken Prismen mit beiderseits aufgesetzten flachen Pyramiden oder in sechseckigen Tafeln. In Wasser ist das β-Polyoxymethylen auch

Digitized by Google

beim Kochen — im Unterschiede von α-Polyoxymethylen — sehr schwer löslich, dagegen wie dieses leicht löslich in Natriumsulfitlösung. Es läßt sich daher ebenfalls nach der Sulfitmethode analysieren.

Verschiedene Darstellungen ergaben folgende Analysenwerte:

0,7453 g	verbrauchten	24,75	ccm	0,9989 n	HCl	= 99,5	%	CH_2O
0,6857 „	„	22,80	„	„	„	= 99,6	„	„
0,7557 „	„	25,25	„	1,0039 n	„	= 100,5	„	„
0,9101 „	„	30,05	„	„	„	= 99,5	„	„
0,6990 „	„	23,10	„	„	„	= 99,5	„	„
0,6831 „	„	22,50	„	„	„	= 99,4	„	„

Die Zusammensetzung des β-Polyoxymethylens entspricht also ebenfalls der Formel $(CH_2O)_n$.

Die Löslichkeit in Wasser wurde bei 18° und 25° in derselben Weise wie beim α-Polyoxymethylen bestimmt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 6 wiedergegeben.

Tabelle 6. Löslichkeit von β-Polyoxymethylen in Wasser.

Zeit des Schüttelns	g CH_2O in 100 ccm Lösung			
	bei 18°		bei 25°	
	Einzelproben [1]	Mittelwert	Einzelproben	Mittelwert
2 Tage	0,9 0,75	0,8	1,2 1,2	1,2
41 „	2,6 2,6	2,6	2,8 2,7	2,8
76 „	3,3 2,9	3,1	3,1 3,6	3,4
109 „	3,3 3,0	3,2	3,6 3,8	3,7
164 „	3,3 3,3	3,3	— —	—

Auch hier ist die Auflösungsgeschwindigkeit auffallend langsam, was in derselben Weise wie beim α-Polyoxymethylen erklärt werden kann. Sättigung wurde erst nach Monaten erreicht. Die Versuche bei 25° mußten infolge einer Verunreinigung zu früh abgebrochen werden, doch zeigt die graphische Auftragung, daß die Lösungen nicht mehr weit von der Sättigung entfernt gewesen sein konnten. Die Löslichkeit des β-Polyoxymethylens beträgt also bei 18° 3,3 %, bei 25° etwa 4 %, d. h. nur etwa den dritten Teil der Löslichkeit des α-Polyoxymethylens.

Beim Erhitzen auf dem Spatel verflüchtigt sich das β-Polyoxymethylen, ohne zu schmelzen. Im geschlossenen, ganz in die Heizflüssigkeit untergetauchten Kapillarröhrchen rasch bis in die Nähe des Schmelzpunktes erhitzt, beginnt es bei 163—164° zu sintern und ist bei 168° klar geschmolzen.

Die Bestimmung der Dampfdichte nach Gay-Lussac-Hofmann wurde in derselben Weise wie bei α-Polyoxymethylen ausgeführt. Als Heizflüssigkeiten dienten Anilin (Siedepunkt 184°), Orthotoluidin (198°) und Methylsalicylat (224°).

[1] Bei jeder Temperatur wurden zwei Parallelversuche angesetzt.

Digitized by Google

Tabelle 7. Dampfdichte von β-Polyoxymethylen, in der Barometerleere bestimmt.

mg Substanz	Temperatur °C.	korrig. Druck cm Hg	korrig. Volumen ccm	Mol.-Gew.
8,8	184	11,92	66,9	31,5
8,9	184	11,12	71,1	32,0
29,9	184	27,95	96,4	31,6
38,3	184	29,65	109,7	33,6
45,0	184	32,77	118,9	33,0
12,3	198	15,23	74,4	31,9
25,9	198	24,10	99,5	31,7
38,4	198	30,00	115,9	32,4
54,7	198	38,79	132,9	31,2
27,2	224	25,38	102,1	32,5
			Mittelwert:	32,1

Berechnet für CH_2O : 30,0.

Danach besteht auch der Dampf des β-Polyoxymethylens bei Temperaturen über 180° unabhängig von der Temperatur der Hauptsache nach aus einfachen Formaldehydmolekeln, neben denen nur ein kleiner Bruchteil polymerer Molekeln vorhanden sein kann. Für eine Zunahme des durchschnittlichen Molekulargewichtes mit dem Druck finden sich bei 184° höchstens Andeutungen, die aber wohl auch noch in die Versuchsfehler fallen. Dagegen zeigte sich bei 198° die schon oben erwähnte Erscheinung, daß bei andauernder Erhitzung des Dampfes auf die Versuchstemperatur Druck und Volumen allmählich abnahmen, das durchschnittliche Molekulargewicht also zunahm, wie es Tabelle 8 erkennen läßt.

Tabelle 8. Zunahme der Dampfdichte von β-Polyoxymethylen bei 198°.

	Zeit des Erhitzens	mg Substanz	korrig. Druck cm Hg	korrig. Volumen ccm	Mol.-Gew.
1.	40 Minuten	12,3	15,23	74,4	31,9
	5 Stunden	„	14,87	73,4	33,1
2.	20 Minuten	25,9	24,10	99,5	31,7
	1 Stunde	„	24,03	99,2	32,0
	4¾ „	„	22,85	96,6	34,4
3.	2 Minuten	38,4	30,00	115,9	32,4
	40 „	„	27,40	109,5	37,6
	4½ Stunde	„	25,58	104,8	42,1
4.	5 Minuten	54,7	38,79	132,9	31,2
	5 Stunden	„	36,35	126,7	35,1

Diese Beobachtungen zeigen, daß bei 198° im Dampfe des β-Polyoxymethylens, der zunächst im wesentlichen als Formaldehydgas anzusehen ist, eine langsame Kondensation von einfachen zu polymeren Molekeln vor sich geht. Die

Digitized by Google

Geschwindigkeit dieser Kondensation müßte ceteris paribus einer Potenz des Partialdruckes der einfachen Molekeln, also im Beginn, wo fast nur einfache Molekeln vorhanden sind, einer Potenz des Gesamtdruckes proportional sein. Der Vergleich der ersten drei Versuche von Tabelle 8 zeigt in der Tat, daß bei höherem Anfangsdruck die Kondensation erheblich rascher verläuft; aber der vierte Versuch fällt aus der Reihe heraus. Das darf nicht überraschen, weil bei Gasreaktionen die Bedingung „ceteris paribus" nur bei Einhaltung besonderer Vorsichtsmaßregeln erfüllt ist, sonst aber katalytische Beschleunigungen und Hemmungen eine wesentliche Rolle spielen. So ist es auch zu erklären, daß in den bei 184°, also nur 14° niedriger angestellten Versuchen keine Kondensation zu beobachten war, vielmehr Druck und Volumen des Dampfes stundenlang ganz konstant blieben.

Die Dampftension von β-Polyoxymethylen wurde in gleicher Weise wie die der α-Modifikation bei 25° und 37,5° gemessen. Die Bestimmungen, die 1 ½ Jahr in Anspruch nahmen, sind in Tabelle 9 und Figur 3 wiedergegeben.

Tabelle 9. Dampftension von β-Polyoxymethylen.

Datum	Temperatur	Tensimeter I		Tensimeter II	
		Zeit in Tagen	Druck mm Hg	Zeit in Tagen	Druck mm Hg
16. 2.	25°	0	—		
28. 2.	25°	12	13,0		
9. 3.	25°	21	14,5	0	—
14. 3.	25°	26	15,2	—	—
21. 3.	25°	33	15,9	—	—
31. 3.	25°	43	16,8	—	—
10. 4.	25°	53	17,9	—	—
20. 4.	25°	63	18,4	—	—
28. 4.	25°	71	18,7	50	20,3
12. 5.	25°	85	19,4	64	21,6
29. 5.	25°	102	20,3	81	22,7
10. 7.	25°	144	22,1	123	25,7
22. 7.	25°	156	22,3	135	25,7
31. 7.	25°	165	22,4	144	26,0
2. 8.	37,5°	167	32,4	146	38,7
7. 8.	37,5°	172	34,6	151	41,5
15. 8.	37,5°	180	36,8	159	45,1
23. 8.	37,5°	188	38,4	167	47,1
30. 8.	37,5°	195	39,7	174	48,0
7. 9.	37,5°	203	41,7	182	50,2
13. 9.	37,5°	209	42,1	188	51,1
22. 9.	37,5°	218	43,3	197	53,0
27. 9.	37,5°	223	43,9	202	53,9
7. 10.	37,5°	233	45,4	212	55,4
17. 10.	37,5°	243	45,7	222	56,7
26. 10.	37,5°	252	46,4	231	57,7
31. 10.	37,5°	257	46,6	236	58,3
7. 11.	37,5°	264	47,7	243	59,2
14. 11.	37,5°	271	47,9	250	59,8
21. 11.	37,5°	278	48,5	257	60,5

Digitized by Google

Datum	Temperatur	Tensimeter III		Tensimeter IV	
		Zeit in Tagen	Druck mm Hg	Zeit in Tagen	Druck mm Hg
12. 12.	25°	0	—	0	—
6. 1.	25°	25	4,1	25	3,7
24. 2.	25°	74	6,9	74	5,5
3. 4.	25°	112	8,3	112	6,6
23. 5.	25°	162	9,5	162	8,0
16. 6.	25°	186	9,9	186	8,3
30. 6.	25°	200	11,1	200	8,9
28. 7.	25°	228	11,5	228	9,6

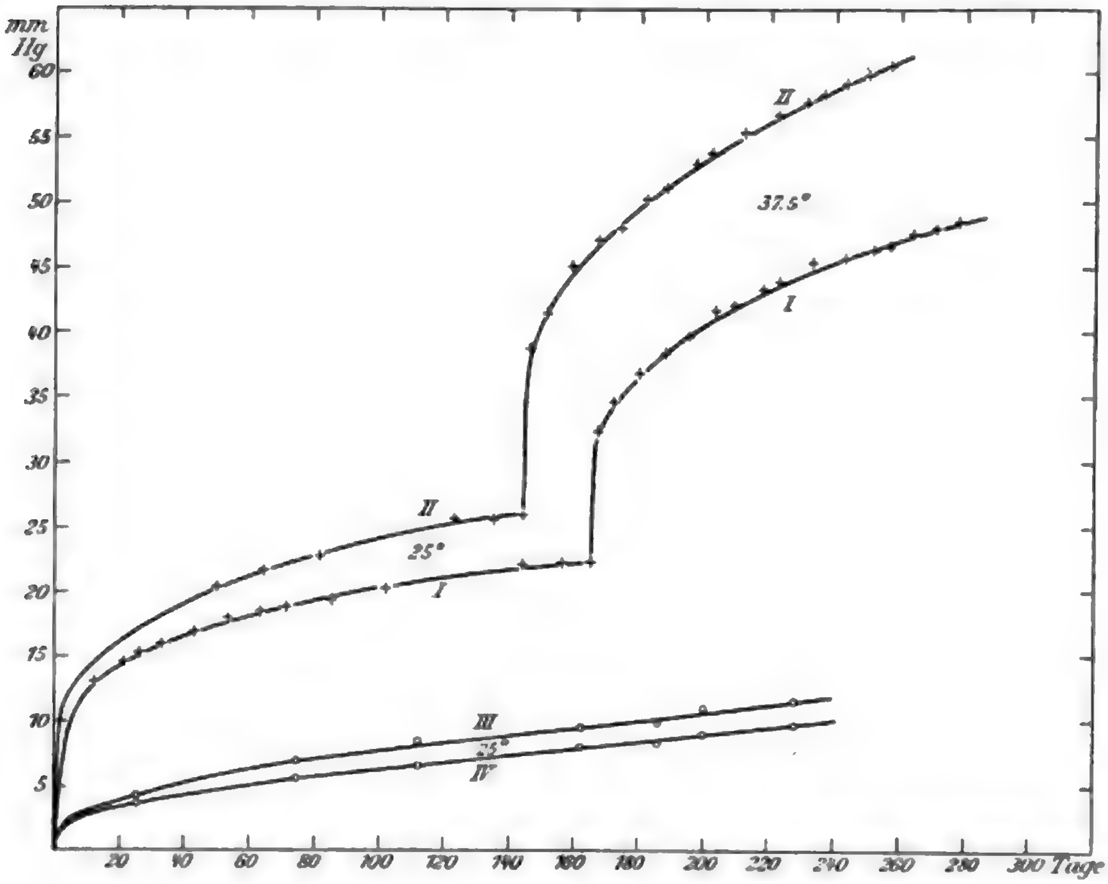


Fig. 3.
Dampftension von β-Polyoxymethylen (vgl. Tab. 9).

Die Kurven, welche die Zunahme der Tension mit der Zeit wiedergeben (Fig. 3), haben ganz analoge Gestalt, wie beim α-Polyoxymethylen (Fig. 2). Bei 37,5° sieht man eine regelmäßige, in den beiden Parallelversuchen I und II mit nicht ganz gleicher Geschwindigkeit erfolgende, dauernde Steigung des Dampfdruckes, die auf langsame Reaktionen innerhalb des Dampfes schließen läßt. Bei 25° wird in den Versuchen I und II die Zunahme allmählich so gering, daß man von einem falschen Gleichgewicht sprechen kann. In den Versuchen III und IV scheint die auf S. 197 besprochene Störung eingetreten zu sein. β-Polyoxymethylen wandelt sich im Vakuum sehr leicht in γ-Polyoxymethylen um; hatte sich nun die Substanz schon in den ersten

Digitized by Google

Tagen mit einer Schicht der schwerer flüchtigen γ-Modifikation überzogen, so mußte die Einstellungsgeschwindigkeit des Dampfdrucks der β-Modifikation verringert werden. Die beiden Versuche, die noch nach 8 Monaten eine stetige lineare Zunahme des Dampfdrucks aufwiesen, wurden daher abgebrochen.

Zweifellos geht aus den Bestimmungen hervor, daß der Dampfdruck des β-Polyoxymethylens erheblich höher ist als der des α-Polyoxymethylens. Die höchsten für die α-Form bei 25° erreichten Druckwerte betragen mit 6,8 mm weniger als den dritten Teil der nach 5 Monaten für die β-Form erreichten (22 bis 26 mm), und bei 37,5° stiegen innerhalb 4 Monaten die α-Werte von 9 auf 17, bezw. von 11 auf 22 mm, die β-Werte von 32 auf 49, bezw. von 39 auf 61 mm. Andererseits ist die Löslichkeit in Wasser für die α-Modifikation erheblich höher als für die β-Modifikation. Diese beiden einander scheinbar widersprechenden Tatsachen sind nur durch die Annahme einer Verschiedenheit der beiderseitigen Dämpfe zu erklären, wie später noch erörtert werden wird.

Die **Umwandlung** von β- in γ-Polyoxymethylen wurde zuerst an Mischungen von β- und γ-Polyoxymethylen beobachtet, wie sie beim Behandeln von Formalin mit konzentrierter Schwefelsäure erhalten werden (vgl. S. 208). Da von den beiden Gemengteilen nur das β-Polyoxymethylen mit Sulfitlösung reagiert, so ergibt die Analyse eines solchen Gemenges nach der Sulfitmethode den Gehalt an β-Polyoxymethylen. So wurde z. B. in einem Präparate gefunden:

0,5247 g verbrauchen 7,01 ccm 0,9975 n HCl = **40,0** % sulfitlöslicher CH_2O
0,4678 „ „ 6,23 „ „ „ = **39,9** „ „

Dasselbe Präparat, in verschlossenem Pulverglase aufbewahrt, ergab nach 17 Tagen:
0,5564 g verbrauchen 6,32 ccm 0,9975 n HCl = **34,0** % sulfitlöslicher CH_2O

Der Gehalt an β-Polyoxymethylen war also im verschlossenen Glase um 6 % zurückgegangen.

Rascher geht die Umwandlung im Exsikkator vor sich. Etwa 4 g des obigen 40prozentigen Präparats wurden in einem flachen Schälchen in den Vakuum-Exsikkator über Schwefelsäure gestellt. Nach 2 Tagen, während deren sich etwa 10 % verflüchtigt hatten, enthielt der Rückstand nur noch **6,9** %, nach weiteren 2 Tagen nur noch **2,1** % sulfitlöslichen Anteil:

0,4313 g verbrauchen 1,00 ccm 0,9975 n HCl = 6,9 % CH_2O
0,4310 „ „ 0,31 „ „ „ = 2,1 % „

Ein analoger Versuch, bei dem der Gehalt an β-Polyoxymethylen im Exsiccator von **62,5** % auf **3,0** % zurückging, ist S. 199 beschrieben worden.

Noch rascher verläuft die Umwandlung beim Erhitzen im zugeschmolzenen Rohre auf 100°, und zwar zeigte sich auch dabei, daß Feuchtigkeit die Umwandlung hemmt oder verlangsamt. So wurden z. B. drei Proben ein und derselben Substanz, die 35 % β-Polyoxymethylen enthielt, in der Weise erhitzt, daß das erste Rohr mit seiner Spitze aus dem kochenden Wasserbade herausragte, so daß anhaftende Feuchtigkeit in die Spitze hinaufdestillieren konnte, während das zweite Rohr ganz untertauchte und die Substanz im dritten, ebenfalls ganz untergetauchten Rohre vor dem

Digitized by Google

Zuschmelzen absichtlich angefeuchtet wurde. Nach einigen Stunden wurden die Rohre gleichzeitig aus dem Wasserbad genommen. Es enthielt nun

Nr. 1) 0 % Nr. 2) 17,1 % Nr. 3) 29,8 %

sulfitlöslichen Anteil, wobei für Nr. 3 noch zu berücksichtigen ist, daß infolge des zugefügten Wassers der Gehalt bei der Analyse zu klein gefunden werden mußte. In der Probe Nr. 1, bei der das Wasser möglichst entfernt wurde, ist also die Umwandlung von β- in γ-Polyoxymethylen bei 100° in wenigen Stunden eine praktisch vollständige gewesen.

Begünstigend wirkt dabei, wie meistens bei Umwandlungen fester Stoffe, wenn wie in den bisher besprochenen Versuchen das Umwandlungsprodukt zu Beginn des Versuches bereits in inniger Berührung mit dem umzuwandelnden Stoffe zugegen ist. Aber auch reines β-Polyoxymethylen erleidet dieselbe Umwandlung. Beim Erhitzen von β-Polyoxymethylen im zugeschmolzenen Rohre auf 100° ging der nach der Sulfitmethode zu findende Formaldehydgehalt zurück

in	48	Stunden	auf	84,4 %
in weiteren	30	„	„	40,7 %
„ „	48	„	„	34,5 %

und in einem zweiten Versuche

in	48	Stunden	auf	36,0 %
in weiteren	„	„	„	11,3 %
„ „	„	„	„	6,9 %

Auch bei höheren Temperaturen zeigt das β-Polyoxymethylen im wesentlichen nur die gleiche Umwandlung. Wird es im geschlossenen Rohre sublimiert oder geschmolzen, so ist außer der Abnahme des in Sulfitlösung löslichen Anteils keine wesentliche Veränderung zu bemerken. Nur als die Substanz bei 184° 6 Stunden lang im Schmelzfluß erhalten wurde, zeigte sich nach dem Erkalten eine kleine Menge von Nadeln, die wohl mit dem später zu beschreibenden α-Trioxymethylen identisch waren.

γ-Polyoxymethylen.

Zur Gewinnung von γ-Polyoxymethylen ist reine wässerige Formaldehydlösung nicht geeignet, da aus solcher auch mit großen Schwefelsäuremengen fast reines β-Polyoxymethylen ausfällt. Dagegen liefert die Fällung, welche durch Versetzen des bekanntlich stark methylalkoholhaltigen Formalins mit Schwefelsäure erhalten wird, Gemenge von β- mit γ-Polyoxymethylen von wechselndem Gehalt der beiden Anteile. Bei den zahlreichen Fällungen dieser Art, die im Laufe unserer Untersuchungen ausgeführt wurden, wurden die Bedingungen mannigfach variiert, ohne daß ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Bedingungen der Fällung und dem Gehalt des Niederschlages hervortrat. Die Ausbeute an Niederschlag schwankte zwischen 23 und 50 Prozent des im Formalin enthaltenen Formaldehyds (während bei der Darstellung von α- und β-Polyoxymethylen aus rein wässerigen Formaldehydlösungen 60 bis 77 Prozent gewonnen wurden). Am vorteilhaftesten erwies sich folgendes Verfahren: In 500 ccm Formalin (das etwa 40 g CH_2O in 1 l enthält) läßt man unter Umrühren aus einem Tropftrichter 200 ccm konzentrierte Schwefelsäure erst

Digitized by Google

langsam, dann schneller zufließen, so daß der Zulauf etwa 20 Minuten in Anspruch nimmt. Die Lösung befindet sich in einem Becherglase, das von außen mit Eis soweit gekühlt wird, daß sich die Temperatur der Lösung während des Zufließens auf etwa 20° hält. (Bei stärkerer Kühlung tritt die Fällung zu rasch ein, so daß der Niederschlag schlechter kristallinisch ausgebildet ist). Schon während des Eintropfens oder bald darauf beginnt sich die Flüssigkeit zu trüben. Zur Vollendung der Ausscheidung läßt man sie 1 bis 2 Tage im Eisschrank stehen; dann wird der schneeweiße, schön kristallinische Niederschlag abgesaugt, mit Wasser bis zum Verschwinden der sauren Reaktion gewaschen, das Waschwasser durch Alkohol, dieser durch trockenen Äther und der Äther durch einen trockenen Luftstrom verdrängt.

Das so gewonnene Präparat war bekanntlich bisher als einheitliches Individuum aufgefaßt und als „Trioxymethylen" bezeichnet worden. Die Nicht-Einheitlichkeit erwies sich uns, wie schon mehrfach erwähnt, durch das Verhalten gegenüber Natriumsulfitlösung. Wird der Niederschlag, nachdem er aufs feinste gepulvert und gesiebt ist, mit Natriumsulfitlösung übergossen, so löst sich zwar ein Teil nach kurzem Umschwenken auf und reagiert in bekannter Weise mit dem Sulfit, aber ein beträchtlicher Teil bleibt ungelöst, und auch nach langem Digerieren nimmt der Säureverbrauch der überstehenden Flüssigkeit höchstens spurenweise zu. Daran wird auch durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge oder der Sulfitkonzentration nichts geändert. Der Gehalt an sulfitlöslichem Formaldehyd betrug in verschiedenen Darstellungen:

40,3 — 28,6 — 33,0 — 40,0 — 28,0 — 17,6 — 24,2 — 19,2 — 30,8 — 26,3 — 23,5 — 22,6 — 15,0 — 14,9 %.

Es war zunächst vermutet worden, daß ein Gemenge von wasserhaltigem, mit Sulfit reagierendem Paraformaldehyd mit einem wasserfreien, unlöslichen Polymeren vorliege. Darüber mußte die Elementar-Analyse Aufschluß geben. Zur Verbrennung wurden außer dem unveränderten Präparat auch noch solche benutzt, deren sulfitlöslicher Anteil beim Stehen in der Flasche oder im Exsikkator zurückgegangen war.

1) 0,2105 g Substanz (40 % sulfitlösl. CH_2O) gaben 0,1311 g H_2O und 0,3092 g CO_2
2) 0,2498 „ „ (34,5 % „ „) „ 0,1560 „ „ „ 0,3670 „ „
3) 0,1980 „ „ (8,5 % „ „) „ 0,1225 „ „ „ 0,2910 „ „
4) 0,2107 „ „ (nicht bestimmt) „ 0,1252 „ „ „ 0,3087 „ „

	Berechnet für $(CH_2O)_n$	Gefunden 1	2	3	4
C	39,98 %	40,06	40,07	40,08	39,96 %
H	6,71 %	6,97	6,99	6,92	6,65 %

Die Substanz hat also, unabhängig von ihrem Gehalt an sulfitlöslichem Anteil, stets die Zusammensetzung $(CH_2O)_n$ und ist als Gemenge zweier wasserfreier Polymeren des Formaldehyds aufzufassen.

Der sulfitlösliche Anteil des Gemenges, das β-Polyoxymethylen, läßt sich daraus nicht isolieren. Zwar sollte versucht werden, eine mechanische Trennung der beiden Anteile auf Grund einer Verschiedenheit der spezifischen Gewichte herbeizuführen. Aber abgesehen davon, daß die Gemengteile vermutlich in fester Lösung vorliegen und mechanisch nicht trennbar sind, erwies sich auch die Differenz der Dichten als

Digitized by Google

zu geringfügig. Auf pyknometrischem Wege, mit Xylol als Verdrängungsflüssigkeit ($D^{25}_4 = 0{,}8588$), unter Anwendung der von Cohen und Goldschmidt[1]) beschriebenen Vorrichtung wurde nämlich gefunden

für reines γ-Polyoxymethylen: $D^{25}_4 = \begin{cases} 1{,}4436 \\ 1{,}4440 \\ 1{,}4442 \end{cases}$ und für Fällungen mit verschiedenem Gehalt an β-Polyoxymethylen: $D^{25}_4 = \begin{cases} 1{,}4353 \\ 1{,}4336 \\ 1{,}4331 \\ 1{,}4259 \\ 1{,}4212 \\ 1{,}4193 \end{cases}$

Die Annahme einer festen Lösung der beiden Anteile ineinander wird durch das mikroskopische Bild des Niederschlages nahegelegt, das fast immer einen einheitlichen Eindruck macht. In den meisten Fällen sieht man hexagonale Täfelchen, von denen die Mehrzahl klar und gut ausgebildet, einige trübe und unscharf erscheinen, wie es Fig. 4 erkennen läßt. Nur wenn man während des Ausfallens des Niederschlages einen Teil der Flüssigkeit abfiltrierte und für sich weiter kristallisieren ließ, wurden mitunter andere, aber auch wieder einheitliche Formen erhalten, wie sie in Fig. 5 und 6 abgebildet sind.

Das Aussehen der Kristalle zeigte keinen Zusammenhang mit ihrem Gehalt an β-Polyoxymethylen und ließ auch keine auffallende Änderung erkennen, wenn dieser Gehalt durch Umwandlung oder durch Weglösen verringert oder beseitigt wurde. Man muß daher entweder annehmen, daß β-Polyoxymethylen, das ja in reinem Zustande ebenfalls in hexagonalen Formen kristallisiert, mit γ-Polyoxymethylen isomorph ist, oder daß es bei der Umwandlung in γ-Polyoxymethylen seine äußeren Formen beibehält, Pseudomorphosen bildet.

Zur Gewinnung des sulfitunlöslichen Anteils, des γ-Polyoxymethylens aus dem Gemenge bieten sich zwei Wege. Entweder kann man das β-Polyoxymethylen durch Stehenlassen der Mischung im Exsikkator oder durch Erhitzen im geschlossenen Rohre in die γ-Form umwandeln (vgl. S. 207). Rascher und sicherer führt jedoch der zweite Weg zum Ziel, das β-Polyoxymethylen durch Sulfitlösung aus der Mischung zu entfernen. So wurden z. B. 70 g eines Präparates, das bei der Analyse etwa 20 % sulfitlöslichen Anteil gezeigt hatte, mit einer Lösung von 50 g Natriumsulfit ($Na_2SO_3 \cdot 7$ aq.) in 300 ccm Wasser übergossen und auf der Schüttelmaschine 2 Stunden lang geschüttelt; dann wurde die überstehende Lösung abgegossen, durch eine gleiche Menge frischer Natriumsulfitlösung ersetzt, weiter geschüttelt und dies Verfahren mehrfach wiederholt. Durch Titration der abgegossenen Lösungen unter Berücksichtigung des Säureverbrauches der reinen Sulfitlösung wurden festgestellt:

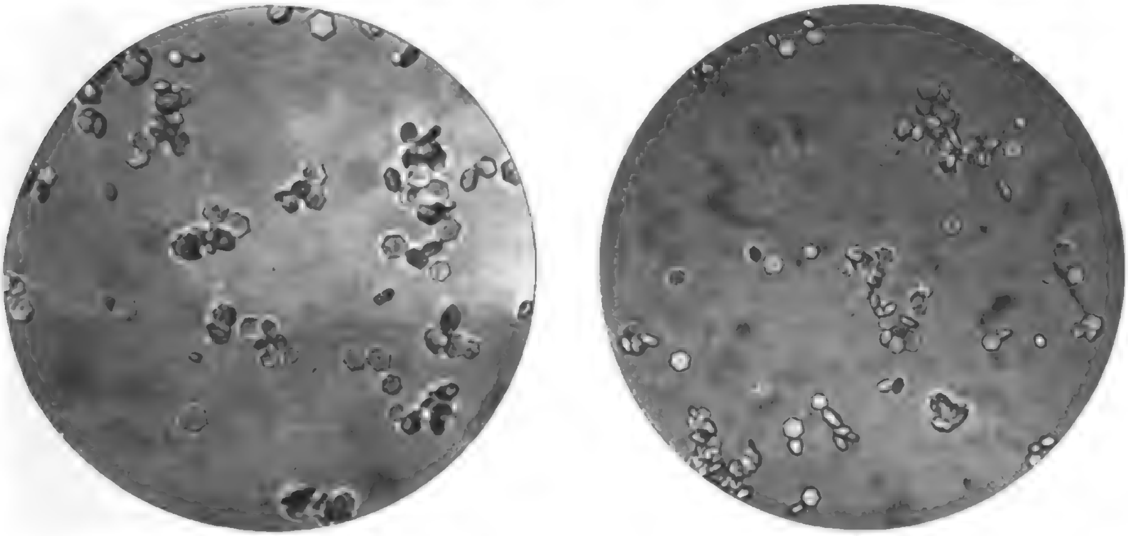
nach 4maligem Ausschütteln 0,30 % CH_2O in der Lösung,
entsprechend 1,8 % des Bodenkörpers,
nach 5maligem Ausschütteln 0,048 % CH_2O in der Lösung,
entsprechend 0,29 % des Bodenkörpers,
nach 6maligem Ausschütteln 0,042 % CH_2O in der Lösung,
entsprechend 0,26 % des Bodenkörpers.

---

[1]) Zeitschrift physik. Chemie 50, 231 (1905).

Digitized by Google

Der Bodenkörper konnte nunmehr als praktisch frei von β-Polyoxymethylen angesehen und die geringe noch in die Sulfitlösung übergehende Formaldehydmenge der Eigenlöslichkeit des γ-Polyoxymethylens zugeschrieben werden; er wurde abgesaugt, mit Wasser gründlich ausgewaschen und mit Alkohol und Äther getrocknet. Ausbeute



a *b*

Fig. 4.

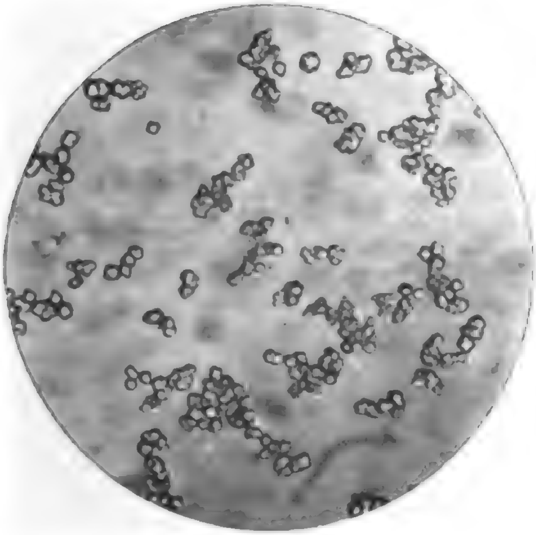


Fig. 5.

Fig. 6.

47 g statt der nach der Analyse zu erwartenden etwa 56 g. Die Differenz ist hauptsächlich auf Verluste beim Abgießen zurückzuführen.

Eigenschaften. Unter dem Mikroskop erscheint das γ-Polyoxmethylen, wie oben beschrieben, meist in klaren sechsseitigen Tafeln. Aus der Art seiner Darstellung geht hervor, daß es sowohl in Wasser, wie in Natriumsulfitlösung sehr schwer löslich ist. Es kann daher nicht nach der Sulfitmethode analysiert werden. Aus den oben

Digitized by Google

(S. 209) angeführten Elementaranalysen ergibt sich jedoch zweifellos, daß es die Zusammensetzung $(CH_2O)_n$ besitzt.

Beim Erhitzen auf dem Spatel verflüchtigt es sich wie die bisher beschriebenen Polyoxymethylene. Im geschlossenen Kapillarröhrchen schmilzt es bei 163—165°. Die Schmelzpunkte der bei der Fällung erhaltenen Gemenge von β- und γ-Polyoxymethylen sind naturgemäß unscharf und — wegen der Umwandlungserscheinungen — von den Bedingungen des Erhitzens abhängig; meist beginnen die Präparate gegen 151° zu sintern und sind in der Nähe von 160° klar geschmolzen.

Die Dampfdichte wurde wieder nach Gay-Lussac-Hofmann unter Anwendung von Anilin und Orthotoluidin als Heizflüssigkeiten bestimmt. Die Resultate sind in Tab. 10 wiedergegeben.

Tabelle 10. Dampfdichte von γ-Polyoxymethylen, in der Barometerleere bestimmt.

mg Substanz	Temperatur °C.	korrig. Druck cm Hg	korrig. Volumen ccm	Mol.-Gew.
11,2	184	10,40	69,2	44,3
27,4	184	16,64	81,3	57,7
8,3	198	11,95	49,2	41,5
10,7	198	14,58	54,5	39,6
21,1	198	20,00	68,0	45,5
31,1	198	23,99	79,4	48,0
31,7	198	21,14	88,8	49,6
42,9	198	23,65	93,7	56,8
43,0	198	25,88	82,8	58,9

Berechnet für CH_2O : **30,0.**

Anders als bei den bisher beschriebenen Polymeren besteht also der Dampf des γ-Polyoxymethylens nicht vorwiegend aus einfachen Formaldehydmolekeln, sondern enthält je nach den Bedingungen mehr oder weniger komplexe Molekeln. Nimmt man an, daß neben einfachen CH_2O- nur dimere $C_2H_4O_2$-Molekeln vorhanden sind, so würden die gefundenen Molekulargewichte zwischen 40 und 60 bedeuten, daß 50—100 % des Formaldehyds zu dimeren Molekeln zusammengetreten sind. Rechnet man mit einfachen und trimeren Molekeln, so müßten 38—75 % zu $C_3H_6O_3$, und bei tetrameren Molekeln 33—67 % zu $C_4H_8O_4$ zusammengetreten sein usw. Auch könnten mehrere polymere Molekelarten neben einfachen gleichzeitig zugegen sein. Welcher von diesen möglichen Fällen der Wirklichkeit entspricht, läßt sich aus den Dampfdichtebestimmungen nicht entscheiden. In dem analogen Fall der wässerigen Formaldehydlösungen konnten aus den kryoskopischen Molekulargewichtsbestimmungen die vorliegenden Molekelarten mit großer Wahrscheinlichkeit unter Zuhilfenahme des Gesetzes der chemischen Massenwirkung ermittelt werden[1]). Voraussetzung für die Anwendung des Massenwirkungsgesetzes ist aber, daß es sich um wirkliche Gleichgewichte handelt. Nehmen wir einmal an, daß sich die Dämpfe der Polyoxymethylene

[1]) Vgl. I. Mitteilung, S. 600 (bezw. Sonderabdr. S. 17).

Digitized by Google

unter den Versuchsbedingungen im Gleichgewicht befinden, so sind dies Gleichgewichte von Systemen mit nur einer Phase und einem unabhängigen Bestandteil (CH_2O). Nach der Phasenregel

$$\text{Phasen} + \text{Freiheiten} = \text{Bestandteile} + 2$$

haben diese Systeme also nur 2 Freiheiten, d. h. bei gegebener Temperatur darf jedem Druck nur ein einziger Gleichgewichtszustand entsprechen. In Wirklichkeit hat aber der Dampf des γ-Polyoxymethylens bei gleicher Temperatur und gleichem Druck andere Dichte, als die Dämpfe des α- und β-Polyoxymethylens, obwohl sie sämtlich einfache CH_2O-Molekeln als unabhängige Bestandteile enthalten; sie können also sicher nicht alle im Gleichgewicht sein. Da wir nun bei den Dämpfen des β-Polyoxymethylens in der Tat eine langsame Veränderung und zwar nach der Seite größerer Dichte beobachtet haben, könnte man geneigt sein, wenigstens für die Dämpfe des γ-Polyoxymethylens Gleichgewicht anzunehmen. Auch das ist aber unwahrscheinlich. Zwar blieben Druck und Volumen der Dämpfe, die stets 5 bis 6 Stunden hindurch auf der Versuchstemperatur gehalten wurden, während dieser Zeit annähernd konstant, aber trotzdem kann es sich auch in diesem Falle nur um „falsche" Gleichgewichte handeln. Denn das Massenwirkungsgesetz verlangt, daß bei Gas-Gleichgewichten zwischen einfachen und beliebigen polymeren Molekeln desselben Stoffes bei gegebener Temperatur Druck und durchschnittliches Molekulargewicht „symbat" sind[1]), während bei den Versuchen der Tabelle 10 nicht immer einem höheren Druck ein höheres Molekulargewicht entspricht. (Daß die Reihenfolge der Drucke bei 198° nicht dieselbe ist, wie die der angewandten Substanzmengen, liegt z. T. auch an den ungleichen Dimensionen — nutzbarer Länge und lichter Weite — der für die einzelnen Versuche benutzten Barometerröhren.) Der Versuch, Gleichgewichtskonstanten auszurechnen, die die Formel der komplexen Molekeln zu ermitteln erlaubten, wäre daher zwecklos, und man kann nur qualitativ feststellen, daß γ-Polyoxymethylen bei 184° und 198° Dämpfe gibt, die neben einfachen Formaldehyd-Molekeln beträchtliche Mengen polymerer Molekeln enthalten, und daß der Anteil der polymeren Molekeln im allgemeinen, wenn auch nicht durchweg, mit wachsendem Druck zunimmt und mit wachsender Temperatur abnimmt. Die beobachteten Unregelmäßigkeiten scheinen damit zusammenzuhängen, daß die Substanz, die man in kleinen, lose verschlossenen Glasfläschchen in die erhitzten Barometerröhren aufsteigen ließ, fast immer vor dem völligen Verdampfen unter dem Druck des eigenen Dampfes im Fläschchen zum Schmelzen kam; je nach der Dauer des Schmelzflusses konnten in der Schmelze Verschiebungen des Verhältnisses der verschiedenen Molekelarten vor sich gehen, die auch das Verhältnis der Molekelarten im entsandten Dampfe beeinflußten.

Obwohl die Löslichkeit des γ-Polyoxymethylens in Wasser bei gewöhnlicher Temperatur nach den qualitativen Erfahrungen sehr gering sein mußte, wurde doch der Versuch gemacht, sie unter Anwendung von viel Bodenkörper und wenig Wasser quantitativ zu bestimmen. Die Versuche wurden bei 18° und 25° in gleicher Weise

[1]) Nach R. Luther (Zeitschr. f. Elektrochemie **12**, 99 (1906), nennt man „symbat" veränderliche Größen, die gleichzeitig steigen und fallen, „antibat" veränderliche Größen, von denen die eine steigt, während die andere fällt.

Digitized by Google

wie bei den bisher beschriebenen Polymeren ausgeführt, nur wurden die Lösungen ihres geringen Gehaltes wegen nicht nach der Sulfitmethode, sondern nach der Jodmethode[1]) analysiert (jedesmal 2 ccm). Die Bestimmungen, die in Tabelle 11 wiedergegeben sind, konnten nicht bis zur Sättigung durchgeführt werden; nach vier Monaten mußten die Fläschchen, um genügende Flüssigkeitsmengen für die Analyse zu erhalten, mit etwas Wasser nachgefüllt werden, und als nach zwei weiteren Monaten die zuletzt beobachteten Konzentrationen noch nicht wieder erreicht waren, wurden die Versuche abgebrochen.

Tabelle 11. Löslichkeit von γ-Polyoxymethylen in Wasser.

Zeit des Schüttelns	g CH_2O in 100 ccm Lösung					
	bei 18°			bei 25°		
	Einzelproben[2])		Mittelwert	Einzelproben		Mittelwert
42 Tage	0,024	0,028	0,026	0,050	0,059	0,055
76 „	0,026	0,031	0,029	0,10	0,12	0,11
109 „	0,047	0,040	0,044	0,14	0,14	0,14
113 „	etwas destilliertes Wasser nachgefüllt					
164 „	0,033	0,033	0,033	0,10	0,10	0,10

Man kann danach wohl annehmen, daß die Sättigungskonzentration bei 18° unter 0,1 % und bei 25° nicht weit darüber liegt.

Erheblich mehr Formaldehyd geht in Lösung, wenn man γ-Polyoxymethylen mit Wasser kocht. Doch handelt es sich dabei um keinen einfachen Lösungsvorgang; denn bei wiederholtem Kochen derselben Substanzmenge mit immer neuen Wassermengen nimmt der Gehalt der entstehenden Lösungen stufenweise ab — ein Zeichen, daß eine allmähliche Veränderung des Bodenkörpers vor sich geht. Wie weiter unten noch beschrieben wird, wandelt sich unter diesen Umständen γ-Polyoxymethylen zum Teil in das noch schwerer lösliche δ-Polyoxymethylen um, während ein anderer Teil als Formaldehyd in Lösung geht.

Die Dampftension von γ-Polyoxymethylen wurde wieder bei 25° und 37,5° bestimmt. Die Ergebnisse finden sich in Tabelle 12 und Figur 7 (Seite 215).

Aus den Kurven, welche die Zunahme der Tension mit der Zeit wiedergeben, ersieht man, daß nach 2 Monaten bei 25° und nach weiteren 4 Monaten bei 37,5° die Druckwerte sich nur noch so langsam ändern, daß man von Gleichgewichten sprechen könnte, wenn nicht die früheren Überlegungen das Bestehen falscher Gleichgewichte wahrscheinlich machten. Die absoluten Werte der schließlich erreichten Drucke — etwa 3 mm bei 25° und etwa 10 mm bei 37,5° — sind viel geringer als bei β-Polyoxymethylen (Fig. 3) und nur halb so groß als bei α-Polyoxymethylen (Fig. 2).

Die Umwandlung von γ-Polyoxymethylen in δ-Polyoxymethylen beim Kochen mit Wasser ist schon erwähnt worden. Daß eine gleiche Umwandlung auch beim längeren Erhitzen der trockenen Substanz auf 100° eintritt, konnte nur qualitativ festgestellt werden, weil es an einer Methode fehlte, um in einem Gemisch von

[1]) Vgl. I. Mitteilung S. 591 (bezw. Sonderabdruck S. 8).
[2]) Bei jeder Temperatur wurden 2 Parallelversuche angesetzt.

Digitized by Google

Tabelle 12. Dampftension von γ-Polyoxymethylen.

Datum	Temperatur	Tensimeter I		Tensimeter II	
		Zeit in Tagen	Druck mm Hg	Zeit in Tagen	Druck mm Hg
22. 5.	— 100° (Luftkorrektur)	0	— 0,2		
24. 5.	"			0	0,0
25. 5.	25°	3	2,3	—	—
29. 5.	25°	7	2,5	5	1,8
22. 7.	25°	61	3,2	59	2,8
31. 7.	25°	70	3,2	68	2,9
2. 8.	37,5°	72	6,5	70	5,5
7. 8.	37,5°	77	7,0	75	6,5
15. 8.	37,5°	85	8,4	83	7,3
23. 8.	37,5°	93	8,3	91	7,2
30. 8.	37,5°	100	8,9	98	7,6
7. 9.	37,5°	108	8,9	106	8,2
13. 9.	37,5°	114	9,1	112	8,5
22. 9.	37,5°	123	9,6	121	8,7
27. 9.	37,5°	128	9,4	126	8,6
7. 10.	37,5°	138	9,9	136	9,0
17. 10.	37,5°	148	10,2	146	9,3
26. 10.	37,5°	157	10,3	155	9,7
14. 11.	37,5°	176	10,4		
21. 11.	37,5°	183	10,4		
30. 11.	37,5°	192	10,4		

γ- und δ-Polyoxymethylen den Anteil der beiden Modifikationen zu ermitteln. Die Umwandlung zeigte sich aber daran, daß die Substanz jetzt auf dem Spatel teilweise zum Schmelzen gebracht werden konnte, während reines γ-Polyoxymethylen vorher verdampft. Die Überführung in eines der anderen Polymeren erfordert den Umweg über die Dampfphase, den Schmelzfluß oder die Lösung. Wird z. B. γ-Polyoxymethylen in einem Rohre, das in eine anfangs offene Kapillare endet, im Metallbade sublimiert, so enthält das Sublimat, das sich meist in steinharten Krusten niederschlägt, je nach den Umständen des Erhitzens und Abkühlens mehr oder weniger sulfitlöslichen Anteil (56 %, 15 %, 8 %, 40 %, 70 %, 25 %), der als α- oder β-Polyoxymethylen anzusehen ist. Auch beim Schmelzen im geschlossenen Rohr im

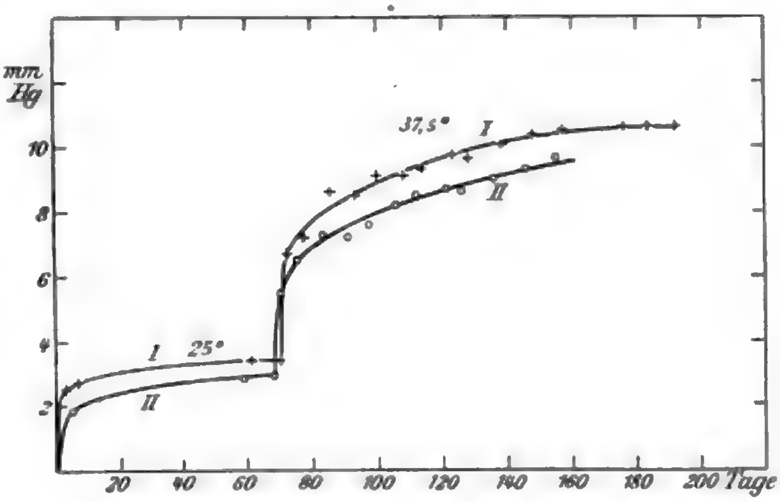


Fig. 7.
Dampftension von γ-Polyoxymethylen (vgl. Tab. 12).

Digitized by Google

Dampfe siedenden Anilins bildeten sich gewisse Mengen mit Sulfit reagierender Polymeren (7 %, 12 %). Wurde der Schmelzfluß längere Zeit bei 184° gehalten, so zeigte sich die schon bei *α*-Polyoxymethylen beschriebene Erscheinung (S. 200), daß die Schmelze zu einer nicht ganz trockenen Masse erstarrt und ätherlösliche Nadeln enthält, die offenbar mit dem später zu beschreibenden *α*-Trioxymethylen identisch sind. Wird endlich *γ*-Polyoxymethylen mit etwas Wasser im geschlossenen Rohr zehn Minuten lang auf 180° erhitzt, so bildet sich unter Zurücklassung von etwas ungelöstem Bodenkörper konzentrierte Formaldehydlösung, aus der man durch Abkühlen Paraformaldehyd, durch Schwefelsäurezusatz *α*- oder *β*-Polyoxymethylen erhalten kann.

δ-Polyoxymethylen.

Das *δ*-Polyoxymethylen wurde aufgefunden, als der in gewöhnlicher Weise aus Formalin und Schwefelsäure gefällte Niederschlag auf seine Einheitlichkeit geprüft werden sollte. Während sich dieses Präparat durch Sulfitlösung glatt in einen darin löslichen (*β*) und einen unlöslichen Anteil (*γ*) trennte, verhielt es sich gegenüber heißem Wasser anders. Obwohl beide Bestandteile, *β*- und *γ*-Polyoxymethylen, in kochendem Wasser qualitativ sehr schwer löslich scheinen, findet doch auf die Länge der Zeit eine reichliche Auflösung statt. Als je 0,5 g des feingepulverten und gesiebten Präparates (40 % *β* + 60 % *γ*, bezw. 29 % *β* + 71 % *γ*) mit 10 ccm Wasser in zugeschmolzenen Röhren 15 Stunden in kochendem Wasserbade erhitzt wurden, fanden sich nach dem Öffnen 60 bis 65 % der Substanz als verdünnte Formaldehydlösung vor; der Rückstand, mit frischem Wasser eingeschmolzen, gab bei weiterem Erhitzen wieder einen Teil an das Wasser ab. Erst nach mehrfacher Wiederholung verblieb ein Rückstand — etwa 23 % der Ausgangssubstanz, — der in Wasser von 100° als praktisch unlöslich zu bezeichnen ist und also eine neue Modifikation, das *δ*-Polyoxymethylen darstellt. Man könnte zunächst vermuten, daß das *δ*-Polyoxymethylen schon in dem ursprünglichen Gemenge vorhanden und nach dem Herauslösen von *β*- und *γ*-Polyoxymethylen übrig geblieben sei. Eine solche Annahme wäre aber — abgesehen von anderen dagegen sprechenden Gründen — unvereinbar mit der Beobachtung, daß das *δ*-Polyoxymethylen im Gegensatze zu der Ausgangssubstanz beim Erhitzen auf dem Spatel vor dem Verdampfen schmilzt und zwar bei einer Temperatur, bei der das ursprüngliche Gemenge schon völlig verdampft wäre. Es kann daher nicht von vornherein im Gemenge vorhanden sein, sonst müßte beim Erhitzen desselben das am schwersten flüchtige *δ*-Polyoxymethylen zuletzt zurückbleiben und vor dem völligen Verdampfen ein Schmelzen des letzten Anteils beobachtet werden, was tatsächlich nie der Fall war. Man muß somit schließen, daß *γ*-Polyoxymethylen[1]) beim Erhitzen mit Wasser auf 100° sich zum Teil in *δ*-Polyoxymethylen umwandelt, während ein anderer Teil als Formaldehyd in Lösung geht. Daß eine gleiche Umwandlung auch bei tagelangem Erhitzen von trockenem *γ*-Polyoxymethylen auf 100° vor sich geht, ist schon oben (S. 214) erwähnt worden.

---

[1]) Vielleicht auch *β*-Polyoxymethylen; in reinem Zustande wurde dieses nicht daraufhin untersucht.

Digitized by Google

Zur Gewinnung von δ-Polyoxymethylen empfiehlt sich aber der nasse Weg. Z. B. wurde eine größere Menge (116 g) eines aus Formalin dargestellten Präparates von 18 % β- und 82 % γ-Polyoxymethylen zunächst zur Entfernung der β-Modifikation mit einer Lösung von 350 g $Na_2SO_3 \cdot 7H_2O$ in 1 l Wasser drei Stunden lang gekocht, die Lösung abfiltriert und der Rückstand ausgewaschen. Das verbliebene γ-Polyoxymethylen wurde (wegen des starken Schäumens beim Kochen) in einem 5 l fassenden Rundkolben mit 2 l Wasser übergossen und 14 Tage lang täglich sechs Stunden gekocht. Die entstehende schwache Formaldehydlösung wurde zunächst täglich abgegossen und durch frisches Wasser ersetzt; später, als ihr Gehalt nur wenige hundertstel Prozente betrug, war dies nicht mehr nötig. Der Rückstand wurde abgesaugt, mit Wasser ausgewaschen und mit Alkohol und Äther getrocknet. Ausbeute: 26 g = 27 % des γ-Polyoxymethylens oder 22 % des angewandten Gemenges. (In anderen Versuchen betrug die Ausbeute an δ-Polyoxymethylen 18 bis 25 % des Gemenges und bis zu 33 % des γ-Polyoxymethylens.)

Eigenschaften. Das so gewonnene δ-Polyoxymethylen stellt ein staubfeines, weißes Pulver dar, das bei gewöhnlicher Temperatur nur noch sehr schwach nach Formaldehyd riecht. Unter dem Mikroskop erscheint es in Form von Kristallsplittern, die vielfach den Eindruck von Trümmern der Kristalle der Ausgangssubstanz machen. In Wasser ist es so gut wie unlöslich (es benetzt sich übrigens so schwer mit Wasser, daß es beim Schütteln damit oft hartnäckig an der Oberfläche schwimmt). Trotzdem wurde der Versuch gemacht, die Löslichkeit quantitativ zu bestimmen, wobei der Gehalt der Lösungen nach der Jodmethode titriert wurde. Nach monatelangem Schütteln bei 18° und 25° enthielten die Lösungen nicht mehr als 0,015 bis 0,025 g CH_2O in 100 ccm — Werte, die vielleicht noch infolge Spuren von Beimengungen zu hoch sind. Auch mit Sulfitlösung reagiert δ-Polyoxymethylen nicht, ebensowenig mit alkalischer Jodlösung. Es ist unlöslich in Alkohol, Aceton, Chloroform. In Eisessig ist es merklich löslich, und zwar in der Wärme mehr als in der Kälte, so daß es sich daraus umkristallisieren ließe; doch zeigte sich, daß dabei nicht nur die Ausbeute sehr schlecht ist, sondern auch das umkristallisierte Produkt einen etwa 10° niedrigeren Schmelzpunkt hat, als das ursprüngliche, also sicher nicht reiner, vielleicht sogar das Produkt einer Umwandlung oder einer Reaktion mit der Essigsäure ist. Daher wurde auf Umkristallisieren verzichtet und das ursprüngliche Präparat zur Elementaranalyse benutzt. Die ersten Verbrennungen gaben zu niedrige Kohlenstoffwerte, was auf Feuchtigkeit zurückgeführt werden muß. Nach genügendem Trocknen im Vakuum-Exsikkator über Schwefelsäure wurden folgende Zahlen erhalten:

a) 0,2466 g Substanz gaben 0,3588 g CO_2 und 0,1464 g H_2O
b) 0,2419 „ „ „ 0,3520 „ „ „ 0,1433 „ „

	Berechnet für $(CH_2O)_n$	Gefunden a	Gefunden b
C:	39,98 %	39,68 %	39,69 %
H:	6,71 %	6,64 %	6,63 %.

Die Zusammensetzung entspricht also wie bei den anderen Polyoxymethylenen der Formel $(CH_2O)_n$.

Digitized by Google

Beim Erhitzen auf dem Spatel schmilzt das δ-Polyoxymethylen, während alle anderen Formaldehyd-Polymeren schon bei niedrigerer Temperatur unmittelbar verdampfen; dies zeigt, daß die Dampftension des δ-Polyoxymethylens geringer ist, als die seiner Isomeren, was später auch für gewöhnliche Temperatur bestätigt wurde. Beim Erhitzen im geschlossenen Kapillarröhrchen wird der Schmelzpunkt von reinem trockenen δ-Polyoxymethylen recht scharf zu 169—170° gefunden, während geringe Verunreinigungen den Schmelzpunkt stark herabdrücken.

Für die Bestimmung der Dampfdichte nach Gay-Lussac-Hofmann wurden wegen der schwereren Verdampfbarkeit des δ-Polyoxymethylens als Heizflüssigkeiten nicht Anilin, sondern nur Orthotoluidin (Sdp. 198°) und Naphthalin (Sdp. 218°) verwandt. Bei 218° mißglückten einige Bestimmungen dadurch, daß das Fläschchen bei der Einführung sich schon während des Aufsteigens im Quecksilber öffnete, ein kleiner Teil der Substanz zwischen Quecksilber und Glaswand hängen blieb und sich so der Verdampfung entzog. Die beiden letzten Versuche (Tabelle 13) wurden daraufhin in der Weise ausgeführt, daß das leere, auf Versuchstemperatur erhitzte Rohr nach dem Ablesen von Quecksilberniveau und Volumen zunächst wieder abgekühlt, die Substanz eingeführt und dann erst wieder angeheizt wurde. Bei sämtlichen Versuchen wurden Druck und Volumen bei konstanter Temperatur mehrere Stunden hindurch beobachtet; sie zeigten in fast allen Fällen eine langsame Zunahme, umgekehrt wie bei β-Polyoxymethylen. In Tabelle 13 sind daher von jeder Bestimmung zwei Ablesungen gegen Anfang und Schluß des Versuches wiedergegeben worden. Die Substanz schmolz stets und verdampfte dann innerhalb ½—1 Minute bei Einführung in das erhitzte Rohr, in 3—5 Minuten bei langsamem Anheizen.

Tabelle 13. Dampfdichte von δ-Polyoxymethylen, in der Barometerleere bestimmt.

mg Substanz	Temperatur °C.	Zeit des Erhitzens	korrig. Druck cm Hg	korrig. Volumen ccm	Mol.-Gew.
15,5	198	10 Minuten	4,70	49,7	196
„	198	4 Stunden	4,70	49,7	196
16,4	198	20 Minuten	5,50	43,1	203
„	198	4 Stunden	5,71	43,7	193
25,1	198	15 Minuten	6,63	55,3	201
„	198	5 Stunden	6,82	55,7	194
25,8	198	8 Minuten	7,04	48,2	223
„	198	4½ Stunden	7,90	50,7	189
39,5	198	5 Minuten	9,89	57,6	204
„	198	4½ Stunden	10,19	58,2	196
28,1	218	35 Minuten	7,91	56,8	192
„	218	4½ Stunden	8,10	57,2	186
37,7	218	einige Minuten	8,36	65,0	212
„	218	3 Stunden	8,64	65,6	204
47,0	218	einige Minuten	7,63	68,0	277
„	218	3½ Stunden	8,57	70,2	239

Berechnet für CH_2O : 30,0.

Die ersten Ablesungen bei jedem Versuch sind etwas unsicher, weil das Quecksilber dabei noch nicht immer ins Temperaturgleichgewicht gekommen war; anderseits waren zur Zeit der letzten Ablesungen Druck und Volumen fast immer noch in langsamer Zunahme begriffen. Zweifellos geht aber aus den Bestimmungen hervor, daß das δ-Polyoxymethylen bei 198° und 218° hochmolekulare Dämpfe entsendet, die nur sehr langsam in einfachere Molekeln zerfallen. Selbst wenn man annimmt, daß kurz nach der Verdampfung der größte Teil der polymeren Molekeln noch unzerfallen ist, müßte man diesen mindestens die Formel $(CH_2O)_8$ zuschreiben. Aber da die Depolymerisation vermutlich schon während des Schmelzens beginnt, so ist für das feste δ-Polyoxymethylen eine noch höhere Molekulargröße wahrscheinlich.

Der hochmolekularen Konstitution entspricht eine sehr geringe Dampftension bei gewöhnlicher Temperatur, die sich schon in der Schwäche des Geruchs kundgibt. Quantitative Tensionsbestimmungen wurden anfangs in zweiseitigen Differentialtensimetern — δ-Polyoxymethylen gegen die leichter flüchtigen Polyoxymethylene — vorgenommen. Oben (S. 195) sind jedoch bereits die Ursachen angeführt, aus denen solche Differenzbestimmungen keine brauchbaren Ergebnisse lieferten. Hier soll daher nur eine Messungsreihe wiedergegeben werden, zu der δ-Polyoxymethylen in einem einseitigen Tensimeter benutzt wurde (Tab. 14 und Fig. 8). Die Substanz wurde vor der Einführung ins Tensimeter noch eine halbe Stunde bei höherer Temperatur getrocknet und einige Zeit im Vakuum-Exsikkator belassen.

Tabelle 14. Dampftension von δ-Polyoxymethylen.

Datum	Temperatur	Zeit in Tagen	Druck mm Hg	Datum	Temperatur	Zeit in Tagen	Druck mm Hg
26. 5.	— 100° (Luftkorrektur)	0	— 0,1	7. 9.	37,5°	104	1,0
				13. 9.	37,5°	110	1,0
10. 7.	25°	45	0,0	22. 9.	37,5°	119	1,3
22. 7.	25°	57	0,0	27. 9.	37,5°	124	1,3
31. 7.	37,5°	66	0,2	7. 10.	37,5°	134	1,3
2. 8.	37,5°	68	0,4	10. 10.	37,5°	137	1,4
7. 8.	37,5°	73	0,6	17. 10.	37,5°	144	1,5
15. 8.	37,5°	81	0,7	26. 10.	37,5°	153	1,5
23. 8.	37,5°	89	0,8	31. 10.	37,5°	158	1,5

Bei 25° ist also die Tension im Vergleich mit der Luftkorrektur auch nach zwei Monaten nur eben merklich (0,1 mm Hg), bei 37,5° steigt sie ganz langsam und annähernd linear an, ähnlich wie bei den übrigen Polyoxymethylenen, aber mit viel geringeren absoluten Druckwerten. Ein Vergleich der Tensionen der Polyoxymethylene wird weiter unten gegeben werden.

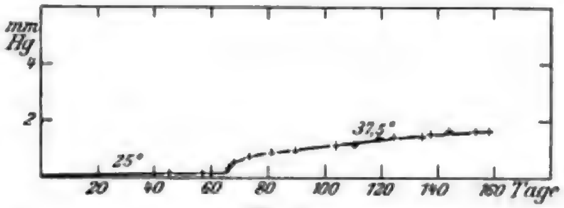


Fig. 8.
Dampftension von δ-Polyoxymethylen (vgl. Tab. 14).

Digitized by Google

Da das δ-Polyoxymethylen durch Umwandlung aus den unbeständigeren Polymeren gewonnen wird, so ist es seinerseits sehr beständig. Weder beim Sublimieren noch beim Schmelzen ist eine wesentliche Veränderung der Substanz zu beobachten. Wird sie bei 184° längere Zeit im Schmelzfluß erhalten, so tritt zu einem kleinen Teil Zersetzung unter Bildung eines gelblichen Öles ein, das nicht näher untersucht wurde.

III. α-Trioxymethylen.

Das α-Trioxymethylen ist im Jahre 1885 von L. Pratesi[1]) entdeckt und eingehend beschrieben worden. K. Kraut konnte jedoch bei seinen Studien über Formaldehyd[2]) das Pratesische Produkt nicht erhalten. Auch von den späteren Forschern scheint niemand diese Verbindung in Händen gehabt zu haben, wenn auch die Angaben Pratesis mehrfach angeführt werden. Nur Seyewetz und Gibello[3]) erwähnen unter ihren verschiedenen — keinesfalls einheitlichen — Präparaten auch ein ätherlösliches vom Schmelzpunkte 69°, das wohl die Pratesische Verbindung enthalten hat.

Bei unseren Untersuchungen wurde die Entstehung von α-Trioxymethylen zufällig beobachtet. Zur Gewinnung der verschiedenen festen Polymeren mußten große Mengen reiner wässeriger Formaldehydlösung in der in der ersten Mitteilung beschriebenen Weise durch Sublimation von käuflichem „Trioxymethylen" bereitet werden. Dabei wurde das frühere Verfahren[4]) dadurch etwas vereinfacht, daß der Wasserkühler weggelassen und die Dämpfe aus der Retorte — bei langsamem Stickstoffstrome — durch ein kurzes weites Glasrohr unmittelbar in die gekühlte, mit Wasser beschickte Vorlage geleitet wurden. Als nun eine so bereitete Formaldehydlösung zum Zwecke der Konzentrierung destilliert wurde, schieden sich im Destillate prachtvolle Nadeln ab, die sich nach der Isolierung als identisch mit Pratesis α-Trioxymethylen erwiesen. Sie waren offenbar in der Formaldehydlösung gelöst gewesen und hatten sich beim Destillieren — wegen ihrer größeren Flüchtigkeit — im Destillat bis zur Sättigungskonzentration angereichert. Die früher bereiteten Formaldehydlösungen hatten dies Verhalten nie gezeigt, auch nicht bei den vielfach wiederholten Destillationen, die zur Bestimmung des Partialdrucks von Formaldehyd in seinen wässerigen Lösungen beim Siedepunkte[5]) vorgenommen worden waren; sie müssen also praktisch frei von α-Trioxymethylen gewesen sein[6]). Daher wurde anfangs vermutet, daß das jetzt gewonnene α-Trioxymethylen aus dem diesmal benutzten, käuflichen „Trioxymethylen" stamme. Indessen konnten aus diesem Ausgangsmaterial nur Spuren ätherlöslicher Substanz gewonnen werden. In einem späteren Falle schien zwar ein käufliches „Trioxymethylen" in der Tat geringe Mengen von α-Trioxy-

---

[1]) Gazz. chim. ital. **14**, 139 (1885).
[2]) Liebigs Ann. **258**, 95 (1890).
[3]) Compt. rend. **138**, 1225 (1904).
[4]) I. Mitteilg. S. 587 (Sonderabdr. S. 4).
[5]) I. Mitteilg. S. 616 (Sonderabdr. S. 33).
[6]) Dies geht auch aus den Gefrierpunkten der verdünnten Lösungen hervor.

Digitized by Google

methylen vorgebildet zu enthalten; daß diese aber nicht wesentlich sind, geht am besten daraus hervor, daß zur Darstellung von α-Trioxymethylen das aus Formalinlösung mit Schwefelsäure gefällte Gemenge von β- und γ-Polyoxymethylen ebensogut oder noch besser geeignet ist, als das käufliche Präparat. Die Entstehung von α-Trioxymethylen kann also erst während der Sublimation der Polyoxymethylene im Dampfe vor sich gehen; sie ist durch das Weglassen des Kühlers begünstigt worden, weil die Dämpfe nunmehr auf dem Wege von der Retorte nach der Vorlage eine gewisse, wenn auch kurze Zeit hindurch auf einer mittleren, für die Bildung dieses Polymeren offenbar besonders günstigen Temperatur verblieben. Nach dem Ergebnis der Dampfdichtebestimmungen bestehen die aus der Retorte kommenden Dämpfe zunächst ganz oder zum großen Teil aus einfachen Formaldehydmolekeln: zur Bildung von α-Trioxymethylen muß es also genügen, Formaldehyddämpfe beliebigen Ursprungs kurze Zeit auf die günstigste Temperatur zu erhitzen. Daher wäre es vielleicht möglich gewesen, ein noch einfacheres und ausgiebigeres Verfahren zur Gewinnung dieses interessanten Stoffes auszuarbeiten. Wir haben uns damit nicht beschäftigt, weil wir für unsere Versuche ohnedies die mühsame Herstellung großer Mengen reiner wässeriger Formaldehydlösung nicht entbehren konnten und dabei als Nebenprodukt reichliche Mengen von α-Trioxymethylen erhielten. Es kam nur darauf an, das letztere vollständig von Formaldehyd zu trennen, was Pratesi offenbar nicht ganz gelungen ist.

Zur Darstellung von α-Trioxymethylen wurde also käufliches „Trioxymethylen“, oder β + γ-Polyoxymethylen oder γ-Polyoxymethylen aus Glasretorten, die im Metallbade erhitzt wurden, im langsamen Stickstoffstrome durch ein kurzes, weites, knieförmig gebogenes Glasrohr in eine mit wenig Wasser beschickte, mit Eis gekühlte Vorlage sublimiert, unter Anwendung der in der ersten Mitteilung beschriebenen Vorsichtsmaßregeln gegen Verstopfung. (Pratesi sublimierte unter Zusatz einer Spur Schwefelsäure; ein solcher Zusatz ist bei unserer Methode unnötig und verbessert auch nicht die Ausbeute.)[1] Mitunter schieden sich bereits in der Vorlage kristallinische Nadeln von α-Trioxymethylen ab, meist jedoch blieb die Lösung — bis auf Flocken von Paraformaldehyd — klar. Sie wurde dann der fraktionierten Destillation unterworfen; die ersten Anteile des Destillates schieden gewöhnlich sofort prachtvolle Nadeln ab, die späteren z. T. noch bei längerem Stehen, besonders in der Kälte. Die Nadeln wurden abgesaugt, mit wenig Eiswasser gewaschen und mit Filtrierpapier getrocknet. Sie ließen durch den Geruch meist noch eine Verunreinigung mit Formaldehyd erkennen. Zur Reinigung kann man sie aus Äther umkristallisieren oder in geschlossenen, knieförmig gebogenen Glasröhren durch schwaches Erwärmen mit der Flamme umsublimieren. Sicherer gelingt aber die Befreiung von anhaftendem Formaldehyd, wenn man die Kristalle im Scheidetrichter mit einer schwach alkalisch reagierenden Natriumsulfitlösung übergießt; sie lösen sich darin auf, wobei aber nur der Formaldehyd, nicht das α-Trioxymethylen mit dem Sulfit reagiert. Es wird nun

[1]) Bei Zusatz von Schwefelsäure und Alkohol bildet sich Methylendiäthyläther. Vgl. Pratesi, Gazz. chimic. ital. **13**, 314 (1883).

mit Äther ausgeschüttelt und wegen der erheblichen Löslichkeit des α-Trioxymethylens in Wasser Kochsalz hinzugefügt, um durch dessen aussalzende Wirkung den Verteilungskoeffizienten günstig zu beeinflussen. Die ätherische Lösung wird mit Chlorcalcium getrocknet und der Äther — wegen der Flüchtigkeit der Substanz mit Ätherdämpfen — auf nur schwach erwärmtem Wasserbade, unter Anwendung eines Kugelaufsatzes, abdestilliert. Die letzten Ätherreste werden durch einen trockenen Luftstrom verdunstet.

Aus den Mutterlaugen der Nadeln, wie überhaupt aus Formaldehydlösungen, die α-Trioxymethylen in geringerer als der Sättigungskonzentration enthalten, kann man letzteres in ähnlicher Weise gewinnen, indem man die Lösungen mit einem genügenden Überschuß von Natriumsulfit oder Natriumbisulfit versetzt, mit Äther ausschüttelt usw.

Eigenschaften. Das α-Trioxymethylen bildet farblose schöne Nadeln oder stark lichtbrechende Prismen. Die Kristalle haben die schon von Pratesi beobachtete merkwürdige Eigenschaft, zähe und weich zu sein, so daß sie sich nach Belieben biegen lassen. Sie riechen in reinem Zustande angenehm, schwach chloroformartig; war zu ihrer Herstellung nicht ganz reiner Äther verwendet worden, so wird der charakteristische Geruch leicht durch Verunreinigungen übertönt. Wenn Pratesi angibt, daß α-Trioxymethylen den „äußerst reizenden Geruch des Formaldehyds" habe, so beweist dies, daß seinem Präparate noch Formaldehyd anhaftete.

α-Trioxymethylen ist schon bei gewöhnlicher Temperatur so flüchtig, daß es, unbedeckt sich selbst überlassen, in einiger Zeit verdunstet. Wird es im Exsikkator, unter Glasglocken oder sonst in verschlossenen Gefäßen aufbewahrt, so genügen schon geringe Temperaturdifferenzen, z. B. die Nähe einer Flamme, um die Substanz zur Sublimation zu veranlassen; auf diese Weise bildeten sich mitunter glasstabähnliche Kristallspieße quer durch den ganzen Exsikkator. Im geschlossenen Kapillarröhrchen erhitzt, zeigt es einen glatten Schmelzpunkt bei 63 bis 64°, den man unverändert wiederfindet, wenn man die Schmelze bis auf 150° erhitzt und wieder abkühlen läßt. Der Siedepunkt wurde bei 759,0 mm Druck zu 114,5° bestimmt.

Die Elementaranalyse ergab folgende Werte:

a) 0,3178 g α-Trioxymethylen gaben 0,4680 g CO_2 und 0,1880 g H_2O
b) 0,2362 „ „ „ 0,3470 „ „ „ 0,1350 „ „

	Berechnet für $(CH_2O)_n$	Gefunden: a	b
C:	39,98 %	40,16 %	40,07 %
H:	6,71 %	6,62 %	6,39 %

Die Substanz hat also dieselbe Zusammensetzung $(CH_2O)_n$ wie der Formaldehyd und seine übrigen Polymeren, sie unterscheidet sich aber von diesen durchaus in ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften.

α-Trioxymethylen ist leicht löslich in Wasser, Methylalkohol, Äthylalkohol, Äther, Aceton, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Schwefelkohlenstoff, Benzol, etwas schwerer in Petroläther.

Im Gegensatz zu Formaldehyd und den leicht Formaldehyd abspaltenden Polyoxymethylenen gibt α-Trioxymethylen keine der bekannten Aldehyd- oder

Digitized by Google

Keton-Reaktionen. Ammoniak-alkalische Silbernitratlösung wird selbst beim Kochen oder beim wochenlangen Stehen von α-Trioxymethylen nicht reduziert[1]), während ein Tropfen Formaldehydlösung schon in der Kälte sofort einen Silberspiegel hervorruft. Ebensowenig reduziert α-Trioxymethylen Fehlingsche Lösung (weder innerhalb 14 Tagen bei gewöhnlicher Temperatur, noch beim Erhitzen) oder alkalische Jodlösung — die Analyse nach der bei Formaldehyd benutzten Jodmethode ergibt den Gehalt 0, — oder sodaalkalische Permanganatlösung bei mehrstündiger Einwirkung bei Zimmertemperatur. Quantitativ wurde auch festgestellt, daß α-Trioxymethylen mit Natriumsulfit weder in alkalischer noch in saurer, bisulfithaltiger Lösung reagiert. Auch verdünnte Salzsäure scheint wenigstens bei gewöhnlicher Temperatur ohne Einwirkung zu bleiben. Selbst bei sechsstündigem Erhitzen mit verdünnter (halbnormaler) Natronlauge im zugeschmolzenen Rohre auf 100° konnte keine Reaktion durch Veränderung des Alkali-Titers nachgewiesen werden, während sich Formaldehyd unter diesen Umständen zu Methylalkohol und Natriumformiat umsetzt.

Aus alledem geht hervor, daß α-Trioxymethylen keinen reaktionsfähigen Aldehyd- oder Ketonsauerstoff besitzt.

Die Molekulargröße von α-Trioxymethylen war schon von Pratesi durch Dampfdichtebestimmungen zu $(CH_2O)_3 = 90$ gefunden worden. Eine Wiederholung der Messungen bestätigte das Ergebnis. Als Heizflüssigkeiten dienten bei den Bestimmungen nach Gay-Lussac-Hofmann Wasser und Anilin, bei denen nach V. Meyer Methylsalicylat.

Tabelle 15. Dampfdichte von α-Trioxymethylen.

a) in der Barometerleere bestimmt:

mg Substanz	Temperatur °C.	korrig. Druck cm Hg	korrig. Volumen ccm	Mol.-Gew.
18,9	100	7,34	63,3	94,6
18,9	184	9,03	66,7	89,4

b) nach dem Luftverdrängungsverfahren bestimmt:

mg Substanz	Temperatur °C.	Druck cm Hg	verdrängte Luft mg[2])	
39,4	224	76,0	12,3	92,8
43,7	224	76,0	14,8	85,6
			Mittel:	**90,6**

Berechnet für $(CH_2O)_3$: **90,0.**

Dieselbe Molekulargröße ergab sich auch auf kryoskopischem Wege in wässeriger Lösung.

---

[1]) Die von Pratesi beobachtete Reduktion ist also auf die Gegenwart von Formaldehyd zurückzuführen.

[2]) Abgelesen am Lungeschen Reduktionsrohr.

Digitized by Google

Tabelle 16. Gefrierpunktserniedrigung von Wasser durch α-Trioxymethylen.

g Wasser	g Substanz	Gefrierpunkt des Wassers	Gefrierpunkt der Lösung	Differenz Δ	Mol.-Gew.
a) 10,045	0,5044	4,220°[1]	3,167°	1,053°	**88,2**
b) 10,045	0,4461	4,220°	3,310°	0,910°	**90,8**

Berechnet für $(CH_2O)_3$: **90,0.**

Anders als bei Formaldehydlösungen bleibt der Gefrierpunkt der wässerigen α-Trioxymethylenlösungen konstant. Nach zweitägigem Stehen der obigen Lösung b bei Zimmertemperatur wurde der Gefrierpunkt zu 3,309°, nach zweistündigem Erhitzen der Lösung a im zugeschmolzenen Rohr auf 100° der Gefrierpunkt zu 3,168°, also beide unverändert wiedergefunden. Das α-Trioxymethylen erleidet also in verdünnter wässeriger Lösung keine Spaltung, während in der ersten Mitteilung gezeigt wurde, daß die in konzentrierten wässerigen Formaldehydlösungen anzunehmenden trimeren Molekeln nach dem Verdünnen der Lösung in wenigen Stunden zu einfachen Formaldehyd-Molekeln zerfallen. Diese Beständigkeit der wässerigen Lösung von α-Trioxymethylen wurde noch durch einen weiteren Versuch an einer konzentrierteren Lösung erwiesen: 1 g α-Trioxymethylen wurde mit 3 g Wasser im zugeschmolzenen Rohr 48 Stunden lang auf 100° erhitzt. Die Lösung bleibt in der Hitze völlig klar, beim Erkalten erstarrt sie zu einem Kristallbrei. Beim Öffnen ist kein Formaldehydgeruch bemerkbar, sondern nur der charakteristische Geruch des α-Trioxymethylens.

Die geringe Reaktionsfähigkeit des α-Trioxymethylens in Verbindung mit seiner Flüchtigkeit bietet zur Analyse seiner wässerigen Lösungen keine andere Handhabe als die Gefrierpunktsbestimmung. Da die Gefrierpunkte der reinen wässerigen Formaldehydlösungen wechselnder Konzentration bekannt sind[2], so konnte auch in formaldehydhaltigen α-Trioxymethylenlösungen aus der Bestimmung des Formaldehydgehaltes und des Gefrierpunktes der Gehalt an α-Trioxymethylen errechnet werden. So wurde z. B. gefunden, daß bei einer Darstellung von α-Trioxymethylen die Mutterlauge der zuerst auskristallisierten Nadeln neben 27 % Formaldehyd noch 16 % α-Trioxymethylen enthielt.

Auch für die Bestimmung der Löslichkeit von α-Trioxymethylen in Wasser diente die Gefrierpunktsmessung als Analysenmethode. Die Ergebnisse sind in Tabelle 17 wiedergegeben. Die Substanz wurde in gut ausgedämpften Stöpselfläschchen aus Jenaer Glas bei 18° und 25° mit Wasser geschüttelt. Von Zeit zu Zeit wurden von der klaren Lösung 2,000 ccm mit der Pipette entnommen, in das Gefriergefäß des Beckmannschen Gefrierpunktsbestimmungs-Apparates zu 10 g (genau 10,045 g) Wasser fließen gelassen und die Gefrierpunktserniedrigung der Mischung gemessen, weil die Erniedrigung in der unverdünnten Lösung zu groß für genaue Messungen wäre. Gleichzeitig wurden, um das für die Berechnung nötige spezifische Gewicht der Lösung zu ermitteln, dreimal 2,000 ccm derselben Lösung in einem tarierten Wägegläschen

[1] An der willkürlichen Skala eines Beckmannschen Thermometers.

[2] I. Mitteilung S. 597 (Sonderabdr. S. 14).

Digitized by Google

gewogen. Angenommen, das spezifische Gewicht sei zu 1,036 gefunden worden, so enthielt das Gefriergefäß 10,045 + 2,072 = 12,117 g Lösung, und wenn man die in den 2 ccm Lösung enthaltene Menge α-Trioxymethylen mit x bezeichnet, so berechnet sich die in 1000 g Lösungsmittel gelöste Substanzmenge zu $\frac{x \cdot 1000}{12{,}117 - x}$. Die gefundene Gefrierpunktserniedrigung sei Δ. Nun erniedrigen 90 g = 1 Mol $(CH_2O)_3$ den Gefrierpunkt von 1000 g Wasser um 1,85°. Man hat daher

$$\frac{x \cdot 1000}{12{,}117 - x} : 90 = \Delta : 1{,}85$$

$$\text{und } x = \frac{12{,}117 \cdot \Delta}{\frac{1850}{90} + \Delta}$$

als die in 2 ccm Lösung vorhandene Substanzmenge, also in 100 ccm Lösung 50 mal so viel. Für andere spezifische Gewichte ändert sich der Faktor im Zähler entsprechend.

Tabelle 17. Löslichkeit von α-Trioxymethylen in Wasser.

1. bei 18°.

Zeit des Schüttelns	Spez. Gewicht der Lösung	Zur Gefrierpunktsmessung gemischt		Gefrierpunkts-erniedrigung in der Mischung Δ	Berechneter Gehalt g $C_3H_6O_3$ in 100 ccm Lösung
		g Lösung	g Wasser		
a)[1] 1 Tag	1,036	2,072	10,045	0,596°	17,1
b) „	1,036	2,072	10,045	0,600°	17,2
a) 8 Tage	1,034	2,068	10,045	0,602°	17,2
b) „	1,035	2,070	10,045	0,598°	17,1
a) 14 Tage	1,035	2,070	10,045	0,602°	17,2
b) „	1,036	2,072	10,045	0,600°	17,2
Durchschnitt:	1,035				17,2

2. bei 25°.

Zeit des Schüttelns	Spez. Gewicht der Lösung	g Lösung	g Wasser	Δ	Berechneter Gehalt
a) 1 Tag	1,040	2,080	10,045	0,740°	21,1
b) „	1,041	2,082	10,045	0,742°	21,1
a) 8 Tage	1,043	2,086	10,045	0,740°	21,1
b) „	1,046	2,091	10,045	0,744°	21,2
a) 14 Tage	1,041	2,082	10,045	0,741°	21,1
b) „	1,043	2,086	10,045	0,740°	21,1
Durchschnitt:	1,042				21,1

Im Gegensatz zu den anderen Formaldehydpolymeren stellt sich also beim α-Trioxymethylen die Sättigungskonzentration rasch und scharf ein; sie beträgt bei 18° 17,2 g in 100 ccm Lösung oder 16,6 Gewichtsprozent, bei 25° 21,1 g in 100 ccm Lösung oder 20,2 Gewichtsprozent.

Ebenso rasch, in einer oder wenigen Stunden, stellte sich auch die Sättigungskonzentration des Dampfes ein, als α-Trioxymethylen zur Bestimmung seiner

[1]) Bei jeder Temperatur wurden 2 Parallelversuche angesetzt.

Dampftension in evakuierte Tensimeter eingeschlossen wurde. Die bei 25° und 37,5° ausgeführten Messungen sind in Tabelle 18 wiedergegeben.

Tabelle 18. Dampftension von *α*-Trioxymethylen.

Zeit	Temperatur °C.	Druck mm Hg	
		Tensimeter I	Tensimeter II
einige Stunden	25	12,7	12,7
1 Tag	25	12,7	12,4
einige Stunden	37,5	31,2	30,6
1 Tag	37,5	31,1	29,4

Die Drucke blieben wochenlang nahezu konstant. Aus dem Verhältnis der Tensionen bei 25° und 37,5° berechnet sich die Sublimationswärme zu 13100 cal für 1 Mol oder 146 cal für 1 g.

Die Beständigkeit des *α*-Trioxymethylens in wässeriger Lösung ist oben nachgewiesen worden (S. 224). Auch in trockenem Zustande erwies es sich recht widerstandsfähig. So wurden 2 g reines *α*-Trioxymethylen im zugeschmolzenen Rohre vier Tage lang auf 100° erhitzt, ohne daß eine Zersetzung oder das Auftreten merklicher Mengen von Formaldehyd nachgewiesen werden konnten. Als derselbe Versuch sechs Stunden lang bei 135° wiederholt wurde, war jedoch eine Veränderung zu bemerken: der Schmelzpunkt war unscharf geworden und beim Ausziehen mit Äther hinterblieb ein weißer, körniger Rückstand vom Schmelzpunkt 155°. In noch höherem Grade trat die Umwandlung in ein Polyoxymethylen ein, als die Substanz sechs Stunden lang auf 180° erhitzt wurde. Nach dem Erkalten konnte mit Äther noch ein Teil unveränderten *α*-Trioxymethylens ausgezogen werden, der Rückstand zeigte einen Schmelzpunkt von etwa 170° und war fast vollständig in Natriumsulfitlösung unter Abspaltung von NaOH löslich, bestand also wohl aus *α*-Polyoxymethylen.

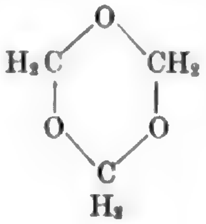
Da umgekehrt bei andauerndem Erhitzen der Polyoxymethylene im zugeschmolzenen Rohre auf 184° die Bildung geringer Mengen von *α*-Trioxymethylen beobachtet wurde (S. 201, 208, 216), so muß man schließen, daß im Gaszustande und in den Schmelzflüssen Gleichgewichte zwischen den verschiedenen Polymeren des Formaldehyds sich ausbilden. Wie diese Gleichgewichte sich mit der Temperatur verschieben und welche Molekelarten bei den einzelnen Temperaturen am begünstigsten sind, das festzustellen bedürfte eingehenderer Untersuchungen, die durch die Trägheit der Umwandlungsreaktionen und die dadurch bedingten „falschen Gleichgewichte“ sehr erschwert sein würden.

Die Unsicherheit dieser Umwandlungsreaktionen geht am besten daraus hervor, daß in zwei anderen Versuchen reines *α*-Trioxymethylen sechs Stunden lang im zugeschmolzenen Rohre auf 184° bezw. auf 224° erhitzt wurde, ohne daß eine Bildung von mit Sulfit reagierenden Polyoxymethylenen quantitativ nachgewiesen werden konnte; nur Spuren von Formaldehyd und einer karamelartig riechenden Substanz waren entstanden, sonst blieb die Ausgangssubstanz unverändert.

So viel aber steht fest, daß das *α*-Trioxymethylen, sobald es sich einmal gebildet hat, bei Temperaturen bis einschließlich 100° sehr beständig ist und keinen

Digitized by Google

Formaldehyd abspaltet. Diese Beständigkeit und das Fehlen aller Aldehyd-Reaktionen legt den Gedanken einer ringförmigen Konstitution nahe. In der Tat stehen alle beobachteten physikalischen und chemischen Eigenschaften des α-Trioxymethylens mit der Konstitutionsformel



in Einklang.

IV. Zusammenfassung.

Durch die vorstehenden Untersuchungen ist die Existenz von sechs verschiedenen festen Polymeren des Formaldehyds sichergestellt.

1. Paraformaldehyd wird durch Konzentrieren reiner Formaldehydlösung dargestellt;

2. α-Polyoxymethylen wird aus rein wässeriger Formaldehydlösung durch Zusatz von $^1/_{10}$ Raumteil Schwefelsäure gefällt;

3. β-Polyoxymethylen wird aus rein wässeriger Formaldehydlösung durch Zusatz von $^4/_{10}$ Raumteilen Schwefelsäure gefällt;

4. γ-Polyoxymethylen wird aus Formalin (methylalkoholhaltiger Formaldehydlösung) durch Zusatz von $^4/_{10}$ Raumteilen Schwefelsäure im Gemenge mit β-Polyoxymethylen gefällt und von diesem durch Extraktion mit Natriumsulfitlösung befreit;

5. δ-Polyoxymethylen wird durch andauerndes Kochen von γ-Polyoxymethylen mit Wasser dargestellt;

6. α-Trioxymethylen wird durch Sublimieren von Polyoxymethylen in wässerige Vorlagen unter bestimmten Bedingungen gewonnen und durch Bindung des anhaftenden Formaldehyds an Natriumsulfit und Überführung in ätherische Lösung gereinigt.

Paraformaldehyd und α-Polyoxymethylen unterscheiden sich hauptsächlich durch die amorphe Beschaffenheit des ersteren, seinen Gehalt an Adsorptionswasser und die damit zusammenhängenden Eigenschaften.

β-Polyoxymethylen wandelt sich leicht in γ-, dieses in δ-Polyoxymethylen um.

Paraformaldehyd und die vier Polyoxymethylene haben eine abgestufte Tendenz, Formaldehyd als Gas oder in wässeriger Lösung abzuspalten. Beim δ-Polyoxymethylen ist sie am kleinsten, aber durch den Geruch eben noch wahrnehmbar. Die wässerigen Lösungen des Paraformaldehyds und der Polyoxymethylene unterscheiden sich nicht von Formaldehydlösung.

Das α-Trioxymethylen ist sowohl als Gas als in wässeriger Lösung von Formaldehyd gänzlich verschieden; es ist ein beständiger Stoff von der Zusammensetzung $C_3H_6O_3$ und wahrscheinlich ringförmiger Konstitution.

Die wichtigsten Eigenschaften der sechs Polymeren sind in Tabelle 19 zusammengestellt.

Digitized by Google

Tabelle 19. Die Polymeren

	Name	Zusammen-setzung	Äußere Beschaffenheit	Schmelzpunkt	Siedepunkt
1	Paraformaldehyd . .	$(CH_2O)_n + xH_2O$	amorph, kolloidal	etwa 150—160°	—
2	α-Polyoxymethylen .	$(CH_2O)_n$	undeutlich kristallinisch	163—168°	unt. d. Schmelzp.
3	β-Polyoxymethylen .	$(CH_2O)_n$	deutlich kristallinisch	163—168°	„
4	γ-Polyoxymethylen .	$(CH_2O)_n$	„	163—165°	„
5	δ-Polyoxymethylen .	$(CH_2O)_n$	undeutlich kristallinisch	169—170°	über d. Schmelzp.
6	α-Trioxymethylen . .	$C_3H_6O_3$	schön kristallisiert, weiche Kristalle	63—64°	114,5°

Der Vergleich der Dampftensionen der vier Polyoxymethylene läßt sich, in Ermangelung bestimmter Zahlenwerte dafür, am besten in einer graphischen Darstellung ausführen, wie sie in Fig. 9 wiedergegeben ist. Dabei sind die Druckwerte

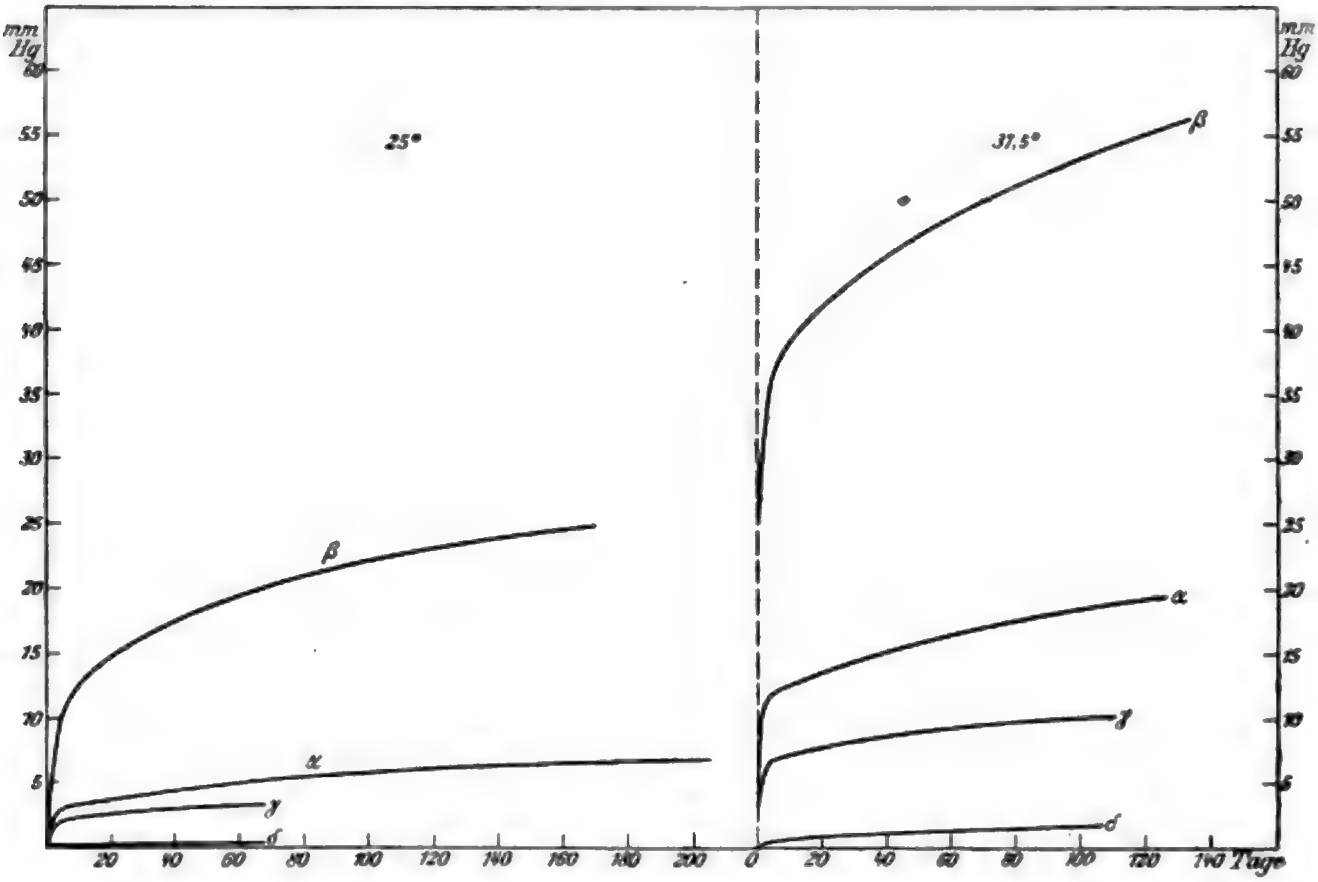


Fig. 9. Dampftension der Polyoxymethylene.

für die vier Polymeren in gleichem Maßstabe aufgetragen und der Beginn des Erwärmens auf 25° bezw. 37,5° je auf den gleichen Zeitpunkt projiziert. Für die Parallelversuche sind Mittelwerte eingesetzt, was zu Vergleichszwecken wohl zulässig erscheint.

Digitized by Google

des Formaldehyds.

Löslichkeit in Wasser (g in 100 ccm Lsg.) bei 18°	25°	Löslichkeit in Alkohol oder Äther	Dampfdichte (mittleres Molek.-Gewicht) bei 100°	184°	198°	218°	224°	Verhalten beim Erhitzen auf 100°	Reaktion mit Natriumsulfitlösung
20–30 %	—	unlöslich	—	—	—	—	29	unverändert	tritt ein
11 %	11 %	„	—	32	—	—	31	„	„
3,3 %	etwa 4 %	„	—	32, langsam zunehmend				Umwandlung in γ-P.	„
< 0,1 %	„ 0,1 %	„	—	40–60		—	—	Umwandlung in δ-P.	tritt nicht ein
praktisch unlöslich		„	—	—	190–240, langsam abnehmend		—	unverändert	„
17,2 %	21,1 %	leicht lösl.	90					„	„

Daß den beobachteten Tensionswerten, auch soweit sie mit der Zeit nur noch wenig veränderlich waren, keine einfache Bedeutung zukommt, ist bereits bei den einzelnen Verbindungen besprochen worden. Auch der Vergleich der Tensionskurven führt zu diesem Schlusse. Zwar ist die Reihenfolge der Dampfdrucke von β-, γ- und δ-Polyoxymethylen dieselbe, in der sie sich freiwillig ineinander umwandeln; wenn man aber die Löslichkeit in Wasser mit den Dampfdrucken vergleicht, so zeigt sich bei α- und β-Polyoxymethylen eine Umkehrung der Reihenfolge: α-Polyoxymethylen ist etwa 3 mal so löslich als β-Polyoxymethylen und hat dabei eine erheblich geringere Dampftension. Das ist nur möglich, wenn entweder die Dämpfe oder die wässerigen Lösungen der beiden Modifikationen nicht identisch sind. Für eine Verschiedenheit der beiderseitigen Lösungen haben sich keine Anhaltspunkte ergeben, sie stimmen in jeder Beziehung mit gewöhnlicher Formaldehydlösung überein; daher müssen die Dämpfe verschiedene Konstitution besitzen. Dieser Schluß wird zwingend, und zwar für sämtliche Polyoxymethylene, wenn man zur Beurteilung noch die Partialdrucke des Formaldehyds in seinen wässerigen Lösungen heranzieht[1]). Nach unseren früheren Untersuchungen besitzt eine 15-prozentige wässerige Formaldehydlösung bei 18° einen Formaldehydpartialdruck von 0,3 mm Quecksilber; in der gesättigten 11-prozentigen Lösung von α-Polyoxymethylen wird darnach auch bei 25° der Formaldehydpartialdruck sicher 1 mm Quecksilber nicht erreichen. Daher kann auch der Formaldehydpartialdruck des Bodenkörpers dieser Lösung, des α-Polyoxymethylens, nicht höher sein; dessen Gesamt-Dampfdruck wurde aber tensimetrisch bis zu etwa 7 mm beobachtet. Noch größer ist das Mißverhältnis beim β-Polyoxymethylen, dessen gesättigte, etwa 4-prozentige Lösung einen Formaldehydpartialdruck von nur 0,1 bis 0,2 mm Quecksilber besitzen kann, während am trockenen Bodenkörper Gesamt-Tensionen bis zu etwa 25 mm beobachtet wurden. Die Dämpfe dieser — und ebenso der beiden anderen — Polyoxymethylene können also bei 25° nur zum kleinsten Teile aus Formaldehyd bestehen, müssen vielmehr hauptsächlich

[1]) I. Mitteilung S. 626 (Sonderabdr. S. 43).

polymere, als solche in Wasser praktisch unlösliche Molekelarten enthalten. Allerdings haben die Dampfdichtebestimmungen bei Temperaturen von 184° und darüber für α- und β-Polyoxymethylen nahezu das einfache Molekulargewicht ergeben — dies beweist aber nichts gegen die komplexe Konstitution der von denselben Substanzen bei niederer Temperatur entsandten Dämpfe. Die beiden anderen Polyoxymethylene bestehen ja nach dem Ergebnis der Dampfdichtebestimmungen noch bei Temperaturen um 200° zum großen Teile aus polymeren Molekeln. Daß die Konstitution der bei 25° und 37,5° entsandten Dämpfe keinem Gleichgewichtszustand entspricht, geht aus der Inkonstanz der Druckwerte hervor, wie schon oben ausgeführt wurde: es finden langsame Reaktionen, vorwiegend wohl Depolymerisationen statt, deren Geschwindigkeit durch zufällige Umstände stark beeinflußt wird, aber, wie aus dem steileren Anstieg der Kurven bei 37,5° (Fig. 9) hervorgeht, jedenfalls bei 37,5° höher ist, als bei 25°. Selbst bei Temperaturen um 200° finden in den Dämpfen der Polyoxymethylene noch langsame Reaktionen — in diesem Falle z. T. auch Repolymerisationen — statt, was sich in langsamen Änderungen der Dampfdichte zeigt. Über die Molekulargröße der festen Polyoxymethylene läßt sich unter diesen Umständen nichts aussagen.

Demgegenüber besitzt das α-Trioxymethylen konstante Dampftension und konstante, der Molekularformel $C_3H_6O_3$ entsprechende Dampfdichte — ein Zeichen für die einheitliche und bis zu verhältnismäßig hohen Temperaturen unveränderliche Konstitution seiner Dämpfe. Da es in wässeriger Lösung dasselbe Molekulargewicht zeigt, so kann man auch dem kristallisierten α-Trioxymethylen die Formel $C_3H_6O_3$ zuschreiben.

Die Aufklärung der Individualität der verschiedenen Polymeren des Formaldehyds, die Feststellung ihrer Eigenschaften und gegenseitigen Beziehungen dürfte für die Verwendung dieser Stoffe zu hygienischen und medizinischen Zwecken von einiger Bedeutung sein.

Vorstehende Untersuchungen wurden in den Jahren 1904—1906 im Chemischen Laboratorium des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ausgeführt. Bei den umfangreichen, präparativen und analytischen Arbeiten sowie physikochemischen Messungen hatten wir uns der Mitwirkung der Herren Dr. Wedemann und Dr. Fulda zu erfreuen. Ersterem ist auch die Wiederauffindung des α-Trioxymethylens zu verdanken. Beiden Herren sind wir für ihre Mitarbeit zu besonderem Danke verpflichtet.

Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Spirillose der Hühner.

Von

Prof. **Dr. Uhlenhuth,** und Privatdozent **Dr. Groß,**
Geh. Reg.-Rat und Direktor kommissarischem Hilfsarbeiter

im Kaiserl. Gesundheitsamte.

I. Einleitung.

Bevor wir mit der Besprechung unserer Versuchsergebnisse beginnen, möchten wir es nicht unterlassen, eine kurze Beschreibung der Krankheit selbst zu geben. Denn, wenn auch die brasilianische Hühnerspirillose bereits von mehreren Forschern (Marchoux und Salimbeni 1903, Levaditi 1904, Levaditi und Manouélian 1906, v. Prowazek 1906) eingehend untersucht worden ist, so dürfte ihre Kenntnis im allgemeinen doch noch nicht so verbreitet sein, wie wir es für das Verständnis der folgenden Zeilen voraussetzen müssen. Auch glauben wir die Beobachtungen der genannten Autoren in einigen Punkten ergänzen zu können.

Die Krankheit ist in Brasilien einheimisch und wurde hier zuerst von Marchoux und Salimbeni (1903) eingehend studiert. Sie erwies sich als eine Septikämie, hervorgerufen durch einen exquisiten Blutparasiten, die *Spirochaeta gallinarum* (von den französischen Forschern *Spirillum g.* genannt), als deren Überträger eine Zecke, *Argas miniatus* festgestellt werden konnte. Die Sterblichkeitsziffer ist eine beträchtlich hohe. Nicht selten führte die Krankheit im Verlauf weniger Tage zum gänzlichen Aussterben großer Hühnerhöfe.

Die Spirillose beginnt mit einer Steigerung der Temperatur auf 42—43° C. Diese hält mehrere Tage an und sinkt erst kurz vor dem Tode unter die normale Temperatur. Als erstes deutlich erkennbares Symptom erwähnen Marchoux und Salimbeni Durchfall. Doch haben wir an unseren Versuchshühnern oft genug, wenn der Stuhl noch fast normal war, den Beginn der Erkrankung feststellen können am ganzen Aussehen und Gebahren der Tiere. Allerdings hatten wir es ja stets mit Hühnern zu tun, von denen wir wußten, daß sie infiziert waren. Unter natürlichen Verhältnissen mögen die ersten Veränderungen im Aussehen der Tiere leichter übersehen werden können. Schon einen Tag nach der Infektion lassen sich die erkrankten Hühner durch eine ziemlich auffallende Mattigkeit von gesunden unterscheiden. Nimmt man sie aus dem Käfig, so machen sie keine oder nur schwache Fluchtversuche, re-

Digitized by Google

agieren nur wenig auf starke Geräusche und bewegen sich nur selten oder schwerfällig. Die Freßlust ist vermindert. Die Kämme sind blaß gefärbt. Im weiteren Verlauf der Krankheit nehmen diese Erscheinungen stetig zu. Es tritt außerdem, wie bereits erwähnt, bald Durchfall ein. Auch dieser steigert sich schnell bis zu vollkommen dünnflüssigen, schaumigen Stühlen. Auf der Höhe der Erkrankung zeigen die Hühner eine ausgesprochene Somnolenz. Neben diesen allgemeinen Schwächezuständen ist in manchen Fällen noch eine ausgesprochene Lähmung der Beine zu konstatieren.

Ist das Stadium schwerer Somnolenz erreicht, so tritt in der Regel bald, nach 1—2 Tagen, die Krise ein. Diese ist äußerlich daran erkennbar, daß der bis dahin ganz blasse Kamm dunkel blaurote Färbung annimmt. Die Krise führt entweder zum Exitus oder zur Heilung. Der Tod tritt, wie es scheint, immer unter heftigen Krämpfen im Verlauf von wenigen Minuten ein. Die Genesung vollzieht sich verhältnismäßig schnell. Schon am Tage nach der Krise sind die Hühner bedeutend munterer. Doch dauert es immerhin noch einige Zeit, bis die Tiere wieder vollkommen zu Kräften kommen und ihr ursprüngliches Körpergewicht wiedererlangen.

Zuweilen kann die Krankheit einen etwas abweichenden Verlauf nehmen, der von Marchoux und Salimbeni als chronische Form bezeichnet wird. Und zwar gehören hierher die vorhin besprochenen Fälle mit Lähmung der Beine. Die Tiere bessern sich nach Ablauf der Krise zwar auch scheinbar in ihrem Allgemeinbefinden. Aber die Lähmung nimmt zu und ergreift allmählich auch die Flügel. Die Tiere magern hochgradig ab und gehen nach einigen Tagen unter kachektischen Erscheinungen zugrunde. Solche chronisch kranke Hühner können zwar auch mit dem Leben davonkommen; doch ist bei dieser Form der Krankheit Genesung viel seltener beobachtet worden und verläuft viel langsamer.

Die Dauer der Krankheit von dem Auftreten der ersten Symptome bis zum Eintritt der Krise beträgt gewöhnlich 4—5 Tage. In den chronischen Fällen jedoch tritt der Tod erst 8—15 Tage nach Beginn der Krankheit ein.

Mit den klinischen Beobachtungen stimmt die parasitologische Untersuchung vollkommen überein. Spritzt man einem Huhn eine größere Portion ($^1/_2$—1 ccm) spirochaetenhaltigen Blutes subkutan ein, so machen sich schon am nächsten Tage die ersten Symptome — leichte Mattigkeit, Temperatursteigerung, Blässe des Kammes — bemerkbar. Gleichzeitig lassen sich, wie schon Marchoux und Salimbeni angeben, die ersten, allerdings noch sehr spärlichen Spirochaeten im zirkulierenden Blut nachweisen. Nach Levaditi (1904) ist ein positiver Parasitenbefund dagegen erst zwei Tage nach der Infektion zu erbringen. Das stimmt allerdings, solange man sich auf Untersuchung frischer Blutpräparate beschränkt. In einer früheren gemeinschaftlich mit Dr. Bickel[1]) verfaßten vorläufigen Mitteilung haben wir daher auch selbst angegeben, daß die Parasiten „gewöhnlich am 2. Tage nach der Infektion im Blutkreislauf nachzuweisen" sind. Unterdessen hat uns das genaue Studium von gefärbten Dauerpräparaten darüber belehrt, daß bereits 24 Stunden post infectionem Spirochaeten im zirkulierenden Blute

[1]) Deutsch. med. Woch. 1907 Nr. 4.

Digitized by Google

vorhanden sind. Allerdings sind sie noch ganz vereinzelt und oft erst nach langem Suchen auffindbar. Daß die Untersuchung gefärbter Ausstriche ein anderes Ergebnis liefert, als die Beobachtung frischen Blutes, ist leicht erklärlich.

Will man Spirochaeten lebend untersuchen, so nimmt man eine möglichst geringe Blutmenge, damit die zarten Organismen, die an sich nicht leicht zu sehen sind, nicht durch zu dicht liegende Blutkörperchen verdeckt werden. Ferner läßt sich ein gefärbtes Präparat natürlich viel sorgfältiger studieren als ein frisches. Am sichersten kann der Beweis für das Vorhandensein lebender Parasiten im peripheren Blut schon am Tage nach der Infektion durch Abimpfen auf gesunde Hühner erbracht werden. Auch hierüber hat Levaditi (1904) Versuche angestellt. Er hat ein Huhn 26 Stunden nach der Infektion getötet und dann Blut und aus dem subkutanen Gewebe, der Milz und der Leber hergestellte Aufschwemmungen gesunden Hühnern injiziert. Nur die Verwendung von Milz und Leber zur Infektion ergab immer ein positives Resultat. Mit den Aufschwemmungen des subkutanen Gewebes gelang die Infektion nie, mit Blut nur bei einem Huhn. Er schließt daraus, daß die Spirochaeten bald nach der Infektion aus dem Blut verschwinden und sich in inneren Organen ansammeln, um sich dort so stark zu vermehren, bis sie imstande sind, das Blut zu überschwemmen. Nach unseren Versuchen können wir Levaditi nicht beipflichten. Vielmehr ist uns die Weiterimpfung mit Blut am Tage nach der Infektion in allen Fällen (8 Hühner) gelungen. Wir bemerken hierzu, daß wir die Impfung in die Brustmuskulatur vollzogen, das Blut zum Weiterimpfen (1—2 ccm) dagegen aus der Flügelvene entnahmen, was sich ja leicht ausführen läßt, ohne das Tier zu töten. Es läßt sich also daran nicht zweifeln, daß bereits einen Tag nach der Infektion Spirochaeten im peripheren Blut vorhanden sind. Allerdings sind sie noch so spärlich, daß der mikroskopische Nachweis im frischen Präparat meist noch nicht gelingt. Man hat also eigentlich auch kein Recht von einer zweitägigen Inkubationsdauer zu sprechen, wenigstens nicht bei künstlicher Infektion mit großen Massen spirochaetenhaltigen Blutes.

In der Natur können allerdings die Verhältnisse etwas anders liegen. Marchoux und Salimbeni haben 3 Hühner mit infizierten *Argas miniatus* zusammengebracht. Zwei von ihnen erkrankten nach 7, eines erst nach 9 Tagen. Wir haben zwei Hühnern infizierte Zecken direkt angesetzt. Bei beiden waren 5 Tage später die ersten Spirochaeten nachweisbar. Levaditi hat bei ähnlichen Versuchen eine Inkubationsdauer von 5—6 Tagen beobachtet. Daß bei diesen Versuchen die Spirillose erst so spät auftrat, ist leicht zu erklären. Die Zahl der Spirochaeten, welche ein paar Zecken durch ihren Stich übertragen, ist natürlich verschwindend gering im Vergleich zu der Menge, die in 1 ccm infizierten Blutes enthalten ist. Es muß daher auch eine beträchtlich längere Zeit vergehen, bis diese wenigen Parasiten sich soweit vermehrt haben, daß in jedem beliebigen, dem infizierten Huhn entnommenen Blutstropfen eine Anzahl Spirochaeten vorhanden ist.

Man wird daher annehmen dürfen, daß unter den natürlichen Verhältnissen die Inkubationsdauer immer beträchtlich länger sein wird, als bei künstlicher Infektion, wenn auch berücksichtigt werden muß, daß die Zahl der Zecken, die ein Huhn im Stall

überfallen, und damit die Menge der übertragenen Parasiten bedeutend größer sein kann, als bei den eben erwähnten Experimenten.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist derselbe, einerlei, ob die Hühner durch den Stich der Zecken oder durch Impfung infiziert worden sind. Denn, da sich die Spirochaeten im Körper des Huhns jedenfalls nur durch einfache Zweiteilung vermehren, muß von dem Moment an, wo die Parasiten so zahlreich geworden sind, daß sie sich allenthalben im Blutkreislauf befinden, ihre Vermehrung und damit der Einfluß auf den erkrankten Organismus derselbe sein, mag auch die Zahl der anfangs ins Blut gebrachten Spirochaeten noch so verschieden gewesen sein.

Wir kehren zu der Besprechung des Parasitenbefundes während der einzelnen Krankheitsstadien zurück. Während die Spirochaeten am ersten Tage nach der künstlichen Infektion mit Sicherheit nur durch den Impfversuch nachzuweisen waren, so findet man sie am nächsten Tage mit Leichtigkeit im frischen Präparat eines beliebigen Blutstropfens. Ihre Zahl kann allerdings verschieden sein. Manchmal sind in einem Präparat nur wenige vorhanden, in anderen Fällen finden sich in jedem Gesichtsfelde eine bis mehrere. Fast immer sind an diesem Tage sämtliche Parasiten frei. Knäuel- oder Zopfbildungen kommen in der Regel noch nicht zur Beobachtung. Auf unseren Tabellen haben wir diesen Zustand mit einem + bezeichnet.

Am dritten Tage nach der Infektion haben die Parasiten deutlich zugenommen. Sie bilden größtenteils kleine Knäuel, die aus 3—5 verschlungenen Spirochaeten bestehen und sich etwa mit einem Bündel Stricke vergleichen lassen. Daneben findet man auch immer einzelne freie, nicht agglomerierte. Dieses Stadium der kleinen Knäuel ist auf unseren Tabellen mit ++ angedeutet.

Vier Tage nach der Infektion bemerkt man im Präparat große, runde oder langgestreckte zopfförmige Anhäufungen eng miteinander verfilzter Spirochaeten. Umgeben sind diese Agglomerationshaufen von strahlenförmig angeordneten Spirochaeten, die in lebhafter, zitternder Bewegung sind. Es sind das offenbar Parasiten, die bis dahin noch frei geblieben sind und jetzt von den Knäueln und Zöpfen angezogen und in ihrer Masse aufgenommen werden. Auf unseren Tabellen mit +++ bezeichnet.

Fünf Tage nach der Infektion hat die Zahl der Parasiten ihren Höhepunkt erreicht. Sie bilden jetzt so riesige Agglomerationshaufen, daß bei Beobachtung mit einem starken Immersionssystem oft ein einziger ein ganzes Gesichtsfeld einnehmen kann. Die Knäuel stehen oft durch Zöpfe verfilzter Spirochaeten in Verbindung. Es kann so ein zusammenhängendes Netzwerk gebildet werden, das das ganze Präparat durchzieht. In andern Fällen sind sämtliche Spirochaeten in verhältnismäßig wenigen, aber umso umfangreicheren Knäueln vereinigt, und das Präparat ist im übrigen parasitenfrei. Wenn dieses Stadium (auf unseren Tabellen mit ++++ bezeichnet) erreicht ist, tritt bald die Krise ein. Die Hühner gehen ein oder aber die Genesung beginnt.

Am sechsten Tage nach der Infektion pflegt das Blut überlebender Hühner frei von Spirochaeten zu sein.

Digitized by Google

Nicht immer übrigens entspricht der Parasitenbefund an den einzelnen Krankheitstagen genau der eben gegebenen Darstellung. Vielmehr können allerlei Abweichungen auftreten. Es kann z. B. die Krise bereits am vierten Tage nach der Infektion eintreten. Die Spirochaeten verschwinden dann aus dem Blut, ohne überhaupt so riesige Massen gebildet zu haben, wie es sonst am fünften Tage der Fall ist. Doch spricht das frühere Verschwinden der Parasiten durchaus nicht für einen besonders leichten Verlauf der Krankheit. Von 7 Tieren, bei denen wir es beobachten konnten, gingen 4 ein. In anderen Fällen können bereits zwei Tage nach der Infektion die Spirochaeten so zahlreich sein, daß sie kleine Knäuel bilden. Und ähnliche Abweichungen vom Schema ließen sich noch manche nachweisen. Selten kommt es vor, daß eine eigentliche Krise überhaupt ausbleibt und die Krankheit ganz allmählich abklingt. Es verschwinden dann auch die Spirochaeten nicht mit der Plötzlichkeit aus dem Blut, wie das gewöhnlich geschieht. Vielmehr nimmt ihre Zahl ziemlich langsam ab, sodaß noch zwei Tage nach dem Überschreiten des Höhepunktes der Krankheit vereinzelte Parasiten im Blut nachzuweisen sein können. Dieses Ausbleiben der Krise haben wir nur bei Hühnern beobachtet, deren Blut nie so enorme Massen von Parasiten aufwies, wie es am fünften Tage nach der Infektion die Regel ist.

Der Tod erfolgt, wie bereits erwähnt, unter starken Krämpfen. Entnimmt man einem Huhn kurz vor Eintritt des Todes Blut, so ist dieses gewöhnlich schon frei von Spirochaeten. Nur in seltenen Fällen sind auch im Blut verendeter Tiere noch lebende Parasiten auffindbar.

Wie schon Marchoux und Salimbeni angegeben haben, gibt es, wenn auch selten, Hühner, die eine natürliche Immunität gegen die Spirillose besitzen. Wir haben unter 40 Hühnern, die wir noch vor Beginn unserer Atoxylversuche zur Züchtung des Spirochaetenstammes benützten, 2 immune Tiere gefunden. Durch Überstehen der Krankheit wird ausnahmslos eine hohe und lange andauernde Immunität erworben, was bereits von allen Forschern beobachtet wurde, die sich mit dem Studium der Krankheit beschäftigten, und was wir durchaus bestätigen können.

II. Versuchsergebnisse.

Die Technik unserer Versuche war folgende. Die Infektion erfolgte durch Einspritzen von 1 ccm spirochaetenhaltigen Hühnerblutes in die Brustmuskulatur. Das Blut wurde aus der Flügelvene von Tieren entnommen, die zwei Tage vorher in derselben Weise infiziert worden waren. Auch das Atoxyl wurde in der Regel intramuskulär verabfolgt. Wir bedienten uns sowohl ein- als zweiprozentiger Lösungen, ohne einen Unterschied in der Wirkung konstatieren zu können, wenn nur der Atoxylgehalt der eingespritzten Flüssigkeitsmenge der gleiche war. In einigen Fällen haben wir das Atoxyl auch per os gegeben. Dieses läßt sich bei Hühnern sehr leicht bewerkstelligen. Man braucht ihnen nur den Schnabel aufzusperren und die Flüssigkeit mit einer Pipette, die über die Zunge in den Rachen eingeführt wird, in den Schlund laufen zu lassen. Es wurde mit möglichst frischen Atoxyllösungen gearbeitet, da sie sich nicht lange halten.

Digitized by Google

Gesunde Hühner sind gegen die Giftwirkung des Atoxyls recht resistent. Dosen von 0,3 g (15 ccm einer zweiprozentigen Lösung) werden noch gut vertragen. Die tödliche Dosis liegt erst bei 0,5 g. Auch bei fortgesetzter Behandlung (bis zu zwei Wochen) kann man gesunden Hühnern bis 0,1 g täglich einspritzen, ohne die Tiere zu schädigen. Doch kommen ab und zu Hühner vor, die viel empfindlicher sind. So sind uns zwei gesunde Hühner eingegangen, die an zwei aufeinander folgenden Tagen nur je 0,05 g erhalten hatten. Hühner, die an Spirillose erkrankt sind, zeigen eine stark herabgesetzte Widerstandsfähigkeit. Bei solchen kann schon eine einmalige Gabe von 0,08 g den Tod herbeiführen.

Der Spirochaetenstamm, dessen wir uns bedienten, war recht virulent. Von 39 Kontrollhühnern starben 19, also fast 50 %.

Wir haben sowohl Schutz- als Heilversuche angestellt, deren Beschreibung wir nun folgen lassen. Die Protokolle sämtlicher Versuche haben wir am Schlusse der Arbeit in Tabellenform übersichtlich zusammengestellt.

A. Schutzversuche.

Bei diesen Versuchen verfuhren wir meist so, daß wir die erste Atoxyldose gleichzeitig, aber an einer anderen Körperstelle, mit der Infektion verabfolgten. In einigen Fällen infizierten wir dagegen die Hühner drei bis vier Stunden vor, bezw. nach der ersten Atoxyleinspritzung.

Wir haben uns gewöhnlich bei der Prüfung der Wirkung des Atoxyls auf die Untersuchung von frischem Blut beschränkt. Nur bei einem Teil der Versuchstiere (10 Hühner) haben wir den Befund regelmäßig durch gefärbte Dauerpräparate und Impfversuch kontrolliert. Auf das Ergebnis dieser Nachprüfungen kommen wir noch am Schlusse dieses Abschnittes zu sprechen. Wo in unsern Tabellen angegeben ist, daß ein Versuchstier an einem bestimmten Tage parasitenfrei gefunden wurde, bezieht sich das auch nur auf die Untersuchung frisch entnommener Blutpräparate. Ist das auch nicht vollkommen exakt, so genügt sie doch für unsere Zwecke. Denn, wenn die Spirochaeten durch die Atoxylbehandlung dauernd in so geringer Zahl bleiben, daß sie im frischen Präparat nicht nachzuweisen sind, so sind sie auch nicht imstande, Krankheitserscheinungen auszulösen und können deshalb unberücksichtigt gelassen werden. Wir werden außerdem später noch zeigen können, daß das Vorhandensein geringer Mengen von Spirochaeten im Blute der präventiv behandelten Tiere für den Wert der Atoxylkur sogar von hervorragender Bedeutung zu sein scheint. Wir begannen unsere Versuche mit relativ kleinen Dosen. Die Tiere erhielten gleichzeitig mit der Infektion 0,02 g Atoxyl und an den beiden folgenden Tagen noch je 0,04 g (Tab. I). Schon diese geringen Atoxyldosen zeigten eine deutliche Wirkung. Zwei Hühner (2 und 3), die gleichzeitig mit der Atoxylinjektion infiziert worden waren, blieben frei von Spirochaeten. Das eine ging allerdings am vierten Tage ein. Da, wie gesagt, Parasiten in seinem Blut nicht nachgewiesen werden konnten, ist sein Tod wohl durch besondere Empfindlichkeit gegenüber der Giftwirkung des Arsens zu erklären. Auch von den zwei Versuchshühnern (4 und 5), die vier Stunden nach der ersten Atoxyleinspritzung infiziert wurden, blieb eines

Digitized by Google

dauernd parasitenfrei; das andere zeigte am dritten Tage spärliche Spirochaeten im Blut, die am vierten Tage verschwunden waren.

Wir haben ferner Versuche mit der doppelten Dosis (0,08 g) angestellt. Hierbei genügte in einem Fall (Tab. II, 9) bereits eine einzige Gabe, um die Infektion wirkungslos zu machen. Ein gleich behandeltes Huhn (8) desselben Versuchs zeigte nach zwei Tagen Spirochaeten im Blut, die aber am nächsten Tage ohne weitere Behandlung verschwunden waren. Auch eine zweimalige Verabreichung von 0,08 g genügt, wie aus einem dritten Versuch (Tab. III, 13) hervorgeht, nicht immer, um das Auftreten von Spirochaeten im Blut zu verhindern. Dem Ausbruch der Krankheit wird erst durch dreimalige Verabreichung der Dose mit Sicherheit vorgebeugt.

Dasselbe Resultat läßt sich aber auch schon mit 0,05 g erreichen, mit welcher Dose Atoxyl wir die Mehrzahl unserer Versuche (Tab. IV—IX) ausgeführt haben. Wir haben diese Versuche variiert von einer einzigen Gabe bis zu vier solchen an vier aufeinander folgenden Tagen. Es zeigte sich, daß schon eine einmalige Verabreichung von 0,05 genügen kann, um die Tiere zu schützen. In einem Fall (Tab. IV, 17) waren allerdings vier Tage nach der Infektion einige Spirochaeten im frischen Blutpräparat nachweisbar. Diese verschwanden aber wieder ohne weitere Behandlung.

Abgesehen von einem mißlungenen Versuch, den wir gesondert besprechen werden, ist uns von 16 mit Dosen von 0,05 g behandelten Hühnern nur ein einziges (Tab. V, 22) wirklich erkrankt. Und zwar war dieses 3 Stunden nach der ersten Atoxylinjektion infiziert worden und hatte am nächsten Tage noch einmal dieselbe Dose Atoxyl erhalten. Am dritten Tage hatte es Spirochaeten im Blut, die am vierten Tage beträchtlich zugenommen hatten. Alle anderen, mehr als einmal behandelten Hühner zeigten im frischen Blutpräparat nie Parasiten.

Wir dürfen aus unseren Versuchen folgern, daß eine dreimalige, an aufeinander folgenden Tagen vorgenommene Verabreichung von je 0,05 g Atoxyl im allgemeinen ausreichen wird, um infizierte Hühner vor dem Ausbruch der Spirillose zu schützen. Einen Mißerfolg hatten wir allerdings zu verzeichnen.

In einem Versuch erkrankten alle drei Hühner (Tab. IX) trotz der Atoxylbehandlung. Wir glauben aber mit Sicherheit behaupten zu können, daß die für diesen Versuch benützte Atoxyllösung verdorben war. Denn sie erwies sich auch bei gleichzeitig vorgenommenen Versuchen mit Dourine als unwirksam. Ein Einfluß des Atoxyls auf die Krankheit zeigte sich, wie Tab. IX erkennen läßt, übrigens auch in diesem mißlungenen Versuch. Das dreimal behandelte Huhn (38) erkrankte erst fünf Tage nach der Infektion, und bei allen dreien war der Krankheitsverlauf durchaus atypisch. Das Kontrolltier (37) war dagegen ganz regulär erkrankt und starb sieben Tage nach der Infektion. Der Stamm war also zur Zeit des Versuches durchaus virulent.

Todesfälle haben wir unter den 29 für die Schutzversuche verwendeten Hühnern nur zwei zu verzeichnen gehabt. Das eine Huhn (Tab. I, 2) haben wir bereits erwähnt. Das andere (Tab. VIII, 35) ging am Tage nach der zweiten Atoxylgabe ein. Auch dieses ist sicher nicht an Spirillose gestorben, sondern einer besonders hohen Empfindlichkeit gegen Arsen zum Opfer gefallen.

Digitized by Google

Wir haben bereits in unserer vorläufigen Mitteilung erwähnt, daß die durch Atoxyl geschützten Hühner trotzdem ebenso immun werden, wie solche, die die Spirillose ohne Behandlung überstanden haben. Wir haben seitdem eine große Anzahl unserer Versuchstiere nachgeimpft und bei allen eine komplette Immunität feststellen können. Auch durch Serumreaktionen läßt sich sehr gut nachweisen, daß die durch Atoxylbehandlung vor der Erkrankung geschützten Hühner eine hochgradige Immunität erwerben. Ihr Serum zeigt die agglutinierenden und bakteriziden Eigenschaften genau wie das Serum von Hühnern, die spontan geheilt sind. Auch scheint die Immunität der Atoxylhühner eine dauernde zu sein. Jedenfalls erweisen sich jetzt im Mai die im Dezember v. J. in Versuch genommenen Tiere noch als immun.

Es ist sehr interessant, daß die durch Atoxylbehandlung geschützten Hühner eine beträchtliche Immunität erwerben, obgleich sie keine Spirochaeten im Blut beherbergen. Aber, wie wir bereits angedeutet haben, ist der negative Parasitenbefund kein ganz exakter. Er bezieht sich nur auf die Untersuchung frischer Blutpräparate. Im gefärbten Dauerpräparat lassen sich meist, bis zum vierten Tage nach der Infektion noch einzelne Spirochaeten nachweisen. Ganz sicher gelingt das durch Weiterimpfung. Wir haben diese Versuche mehrfach ausgeführt. Die Resultate sind interessant genug, um etwas näher auf sie einzugehen.

Wir haben zuerst von zwei Hühnern (Tab. VI, 29 und 30) einer Versuchsreihe weiter geimpft, die nur eine Atoxyldose erhalten hatten. Die Abimpfung geschah drei Tage nach der Infektion. Die geimpften Tiere hatten am dritten Tage die ersten, mikroskopisch nachweisbaren Parasiten im Blut, erkrankten regelrecht und gingen ein, das eine fünf, das andere sechs Tage nach der Infektion (Tab. X, 42 und 43). Wir haben ferner eine Versuchsreihe von drei Hühnern (15, 16, 17) zu systematischen, Tag für Tag vorgenommenen Weiterimpfungen verwendet (Tab. XI—XIII). Von den drei Hühnern war eines (15) dreimal mit Atoxyl behandelt worden, das zweite (16) nur zweimal, das dritte (17) hatte nur eine Atoxyldose erhalten, gleichzeitig mit der Infektion. Wie bereits erwähnt, fiel die mikroskopische Untersuchung bei 15 und 16 stets negativ aus, bei 17 fanden sich dagegen vier Tage nach der Infektion einige Spirochaeten im Blut. Durch den Impfversuch dagegen ließen sich, einen Tag nach der Infektion, 15 und 16 als infiziert nachweisen (Tab. XI). Die geimpften Hühner (44 und 45) zeigten vier Tage nach der Impfung die ersten Parasiten. Das mit dem Blute von 17 infizierte Tier (46) ging leider zwei Tage nach der Impfung an Geflügelcholera ein. Doch läßt sich kaum daran zweifeln, daß auch bei diesem die Infektion gelungen war. Bei den beiden anderen Hühnern verlief die Krankheit in ganz leichter Form. Huhn 44 hatte die Parasiten vier Tage im Blut. Sie vermehrten sich aber nur wenig. Ihre Menge ging nie über das Stadium der kleinen Knäuel (+ +) hinaus. Bei Huhn 45 ließen sich nur am vierten und fünften Tage nach der Infektion einige Parasiten nachweisen. Zur Knäuelbildung kam es überhaupt nicht.

Die am zweiten Tage nach der Infektion ausgeführten Weiterimpfungen ergaben bei allen drei Hühnern ein positives Resultat (Tab. XII, 47—49). Huhn 47 und 49 hatten vier Tage nach der Infektion die ersten Parasiten im Blut, bei Huhn 48

Digitized by Google

zeigten sie sich erst am fünften Tage. Huhn 47 erkrankte regelrecht und ging im Laufe von vier Tagen (acht Tage nach der Infektion) ein. Bei 48 und 49 dagegen verlief die Krankheit in ähnlich leichter Form, wie bei den Tieren des vorigen Versuchs. Dabei ist bemerkenswert, daß die Hühner 15 und 16, mit deren Blut 47 und 48 geimpft worden waren, an dem betreffenden Tage beide gleichviel, nämlich zwei Atoxyldosen erhalten hatten, 17 dagegen nur eine. Drei Tage nach der Infektion fielen die Impfversuche nur noch mit dem Blut von zwei Hühnern (15 und 17) positiv aus. Das von Huhn 16 geimpfte Tier (Tab. XIII, 51) blieb dauernd parasitenfrei. Huhn 50, mit dem Blut von 15 geimpft, hatte am dritten Tage einige Spirochaeten im Blut; sie waren aber am folgenden Tage verschwunden. Trotz dreimaliger Atoxylinjektion hatte das Blut von Huhn 15 noch eine, allerdings sehr geringe Infektiosität, während Huhn 16, das nur zwei Dosen erhalten hatte, sich am selben Tage auch durch den Impfversuch als parasitenfrei erwies. Die Infektion mit Blut von Huhn 17, das nur einmal mit Atoxyl behandelt worden war, rief bei Huhn 52 eine typisch verlaufende Spirillose hervor.

Wir haben die Versuche bis zum siebenten Tage nach der Infektion fortgesetzt. Das Blut der Hühner 15 und 16 erwies sich weiterhin nie mehr als infektiös. Von Huhn 17 haben wir am vierten Tage nach der Infektion nicht abgeimpft, weil es, wie aus Tab. IV hervorgeht, an diesem Tage mikroskopisch nachweisbare Parasiten im Blut hatte, der Impfversuch also nicht mehr notwendig erschien. Vom fünften Tage an gelang auch mit dem Blut von Huhn 17 die Infektion nicht mehr.

Auch den auf Tab. VIII verzeichneten Schutzversuch haben wir durch Weiterimpfungen geprüft. Und zwar haben wir in diesem Falle, um ganz sicher zu gehen, auch von dem Kontrollhuhn täglich ein Huhn abgeimpft. Leider wurden wir in dieser Versuchsreihe von einigem Mißgeschick verfolgt. Das eine Versuchstier ging am Tage nach der zweiten Atoxyleinspritzung ein. Es ist eins der beiden in der Einleitung erwähnten Hühner mit abnormer Empfindlichkeit gegen das Atoxyl. Wir konnten sein Blut daher nur am ersten Tage nach der Infektion zur Weiterimpfung verwenden. Sonst fiel der Versuch (Tab. XIV—XVIII) ähnlich aus wie der vorige. Einen Tag nach der Infektion ergab der Impfversuch bei allen drei Hühnern positive Resultate (Tab. XIV). Das mit dem Blut des Kontrolltieres geimpfte Huhn 53 hatte ganz normal nach zwei Tagen die ersten Spirochaeten im Blute, die beiden andern (54 und 55) nach fünf und drei Tagen. Alle drei Hühner erkrankten schwer.

Auch zwei Tage nach der Infektion erwies sich das Blut von 36 noch infektiös (Tab. XV). Das Versuchshuhn zeigte am vierten Tage die ersten Parasiten im Blut. Leider ging es am selben Abend an Geflügelpocken ein, so daß der Verlauf der Krankheit nicht weiter beobachtet werden konnte. Vom dritten Tage an gelang die Infektion mit dem Blut von Huhn 36 nicht mehr. Mit dem Blut des Kontrolltieres konnte dagegen noch bis zum fünften Tage nach der Infektion mit Erfolg geimpft werden, das heißt genau so lang, als in seinem Blut der mikroskopische Nachweis von Parasiten gelang (Tab. XVI—XVIII). Aus diesen Impfversuchen geht hervor, daß durch die Atoxylbehandlung zwar der Ausbruch der Krankheit koupiert wird, daß die Tiere aber gegen die Infektion nicht

Digitized by Google

vollkommen geschützt werden. Vielmehr können sie trotz dreimaliger Verabreichung des Mittels die Spirochaeten, wenn auch spärlich, zwei bis drei Tage im Blut beherbergen. Nach nur einmaliger Atoxylinjektion können sich die Parasiten sogar noch einige Tage länger im Blute halten.

Aber, weit davon entfernt einen Einwand gegen die Brauchbarkeit des Atoxyls für die Bekämpfung der Hühnerspirillose zu bilden, erhöht dieser Umstand vielmehr den Wert des Mittels. Denn ihm allein verdanken wir es offenbar, daß die geschützten Hühner immun werden. Ohne die einige Tage dauernde Anwesenheit der Parasiten im Blut der Versuchshühner wäre es nicht wahrscheinlich, daß diese zur Bildung von Immunkörpern angeregt werden. Für die Praxis ist aber gerade die Erwerbung einer hohen Immunität im Verlauf der Atoxylbehandlung natürlich von der allergrößten Bedeutung. Denn blieben die geschützten Hühner nach Ablauf der Kur weiterer Infektion zugänglich, so wäre die Verwendung des Atoxyls — wenigstens als Schutzmittel — zwecklos bei einer Krankheit, gegen welche die Immunisierung so leicht ausführbar ist.

Einen Einwand haben wir noch zu erledigen, der gegen unsere Schutzversuche erhoben werden könnte. Bekanntlich finden sich ab und zu Hühner, die eine natürliche Immunität gegen die Spirillose besitzen. Wir haben schon oben erwähnt, daß auch wir früher unter 40 Hühnern 2 immune gefunden hatten. Man könnte uns nun einwenden, daß unter den für unsere Schutzversuche verwandten Tiere sich ebenfalls ein größerer Prozentsatz von immunen befunden habe. Wir halten das aber für ausgeschlossen.

Jedenfalls haben wir unter unsern 39 Kontrollhühnern nie ein immunes gehabt, ebensowenig unter den 29 für die Heilversuche verwandten. Auch ist bei unseren Weiterimpfungen die Infektion bei 23 Hühnern anstandslos gelungen; versagt hat sie nur da, wo das nach dem ganzen Gang der Untersuchung zu erwarten war. Sollte uns also doch gelegentlich ein immunes Huhn unter dem Deckmantel der Atoxylbehandlung durchgeschlüpft sein, so kann es sich nur um so verschwindend wenige handeln, daß der Wert unserer Ergebnisse dadurch nicht angefochten wird.

Außer den bisher besprochenen Versuchen, bei welchen das Atoxyl in die Brustmuskulatur injiziert wurde, haben wir auch einige Hühner durch Verabreichung des Mittels per os zu schützen versucht.

In einem Versuch (Tab. XIX) erhielten 4 Hühner (65—68) gleichzeitig mit der Infektion je 0,1 g Atoxyl und am folgenden Tage noch einmal. Wir haben die Dosen größer genommen, als bei den früheren Versuchen, weil vorauszusetzen war, daß das Arsen vom Darm aus nicht so vollständig resorbiert werden würde, als wenn es in die Muskulatur eingespritzt wird. Alle 4 Hühner blieben dauernd parasitenfrei, während das Kontrollhuhn regelrecht erkrankte. In einem zweiten Versuch (Tab. XX) haben wir ein gleich gutes Resultat erhalten mit zweimaliger Verabreichung von nur 0,08 g Atoxyl. Auch bei diesen Versuchshühnern (70 und 71) konnten weder im frischen Blut noch im Dauerpräparat je Spirochaeten aufgefunden werden. Das Kontrolltier dagegen erkrankte wie gewöhnlich.

Also auch vom Darme aus entfaltet das Atoxyl seine schützende Kraft. Wir

Digitized by Google

haben diesen Versuch nicht weiter fortgesetzt, weil die Einspritzung der Atoxyllösung als das weniger umständliche und wohl auch sicherere Verfahren allein Anspruch auf Anwendung in der Praxis haben dürfte.

B. Heilversuche.

Noch überraschender als die Schutzwirkung des Atoxyls ist seine Heilwirkung. Es genügt eine einzige Dose von 0,05 g, um die Spirochaeten im Laufe von 20 bis 30 Stunden zum Verschwinden zu bringen und selbst schwerkranke Hühner zu heilen. Nur wenn die Tiere bereits kurz vor der Krise stehen, die Krankheit ihrem Höhepunkte nahe ist, scheint das Atoxyl nicht immer mehr helfen zu können. Wenigstens ist uns ein Huhn (Tab. XXV, 91), das die Atoxyldose am vierten Tage nach der Infektion erhalten hatte, zwei Tage nachher eingegangen. Überhaupt sind ja kranke Tiere, wie wir schon früher erwähnten, bedeutend empfindlicher gegen das Atoxyl als gesunde. Für Heilzwecke scheinen daher 0,05 g nicht nur eine ausreichende, sondern fast schon die Maximaldose zu bilden. Von acht kranken Hühnern, die 0,08 g Atoxyl erhielten, starben drei (Tab. XXII, 77; XIV, 83 u. XXV, 86). Das sind aber mit dem eben erwähnten Huhn 91, das offenbar zu spät in Behandlung genommen war, die einzigen Todesfälle, die wir bei unseren Heilversuchen zu verzeichnen haben. Alle übrigen Versuchshühner, im ganzen 26, wurden schnell und sicher geheilt, wie aus den Tabellen XXI—XXX hervorgeht.

Die Wirkung des Atoxyls auf die Spirochaeten ist durchaus keine plötzliche. Sie macht sich vielmehr erst nach verhältnismäßig langer Zeit geltend. Wurden kranke Hühner, welche am Vormittag die Atoxylinjektion erhalten hatten, am Abend untersucht, so erwies sich ihr Blut stets noch als parasitenhaltig. Es war nicht einmal immer eine deutliche Abnahme der Spirochaeten nachzuweisen. In drei Fällen (XXV, 89; XXVII, 99; XXIX, 105) konnten sogar am folgenden Tage noch einige Spirochaeten nachgewiesen werden. Gewöhnlich waren sie aber 34 Stunden nach der Verabreichung des Atoxyls verschwunden.

Dabei machte es anscheinend keinen Unterschied, wann das Mittel gegeben wurde, ob einen, zwei, drei oder vier Tage nach der Infektion. Immer verschwinden die Parasiten in ungefähr derselben Zeit und die Tiere genesen. Einen Heilversuch noch am fünften Tage nach der Infektion vorzunehmen, haben wir für zwecklos gehalten. Denn um diese Zeit tritt in der Regel die Krise ein, und die Parasiten verschwinden auch ohne Behandlung aus dem Blut. Zudem dürften die Hühner dann durch die Krankheit so sehr geschwächt sein, daß ihnen auch verhältnismäßig kleine Atoxyldosen verderblich werden könnten, ist uns doch schon von den Hühnern, die wir vier Tage nach der Infektion in Behandlung nahmen, eins eingegangen.

Besondere Erwähnung verdienen noch die Hühner, denen wir das Atoxyl am Tage nach der Infektion verabreichten. Es ließe sich darüber streiten, ob diese Versuche überhaupt hierher gehören, oder ob sie nicht vielmehr als Schutzversuche aufzufassen sind. Im frischen Blutpräparat sind, wie bereits mehrfach erwähnt, einen Tag nach der Infektion Spirochaeten noch nicht auffindbar. Dagegen lassen sie sich, wie wir oben gezeigt haben, durch den Impfversuch wohl schon nachweisen. Auch

Digitized by Google

tritt bereits 24 Stunden nach der Infektion Temperatursteigerung, in manchen Fällen auch schon Durchfall ein. Die Tiere sind demgemäß schon als erkrankt anzusprechen. Wir haben deshalb die Behandlung solcher Hühner unter die Rubrik „Heilversuche" aufgenommen. Von den sechs hierhergehörigen Hühnern (Tab. XXX u. XXXI) traten bei einem (Tab. XXX, 109) zwei Tage nach der Injektion vereinzelte Spirochaeten im Blute auf, die am nächsten Tage wieder verschwunden waren. Die anderen blieben dauernd parasitenfrei. Das Resultat war also ein ähnliches wie bei den Schutzversuchen mit einer einzigen, gleichzeitig mit der Infektion verabfolgten Dosis. Auch da erschienen in einem Falle (Tab. II, 8) zwei Tage nach der Atoxylinjektion Parasiten im Blut, ohne daß es zu einem regelrechten Ausbruch der Krankheit kam. Es ist von Interesse zu beobachten, daß die Heilwirkung des Atoxyls anscheinend noch sicherer ist, wenn es erst gegeben wird, nachdem die Krankheit deutlich ausgebrochen ist. Wir kommen darauf im nächsten Abschnitt noch einmal zurück.

Die erkrankten und durch Atoxyl geheilten Hühner werden dauernd immun, ebenso wie Tiere, die die Krankheit ohne Behandlung überstanden haben.

Ebenso wie die schützende, haben wir auch die heilende Kraft des Atoxyls durch Verabreichung per os erprobt. Wir haben dabei konstatieren können, daß es, wie wir bereits im vorigen Abschnitt andeuteten, vom Darm aus nicht so vollständig resorbiert wird, wie nach Injektion in die Muskulatur. Eine Dose von 0,08 g genügte noch nicht, um die Spirochaeten binnen 24 Stunden zum Verschwinden zu bringen. In einem Fall (Tab. XXXIII, 121) nahmen sie sogar noch nach der Behandlung zu und verschwanden erst ganz allmählich im Verlaufe von drei Tagen. Erst eine Dose von 0,1 g per os gegeben scheint dieselbe pünktliche Wirkung zu haben (Tab. XXXII, 116—118), wie sie bei intramuskulärer Injektion schon mit dem halben Quantum erreicht wird.

III. Über das Prinzip der Atoxyltherapie.

Nachdem wir die schützende und heilende Kraft des Atoxyls festgestellt hatten, haben wir durch weitere Experimente versucht, Einblicke in das Wesen der bisher noch ganz rätselhaften Wirkung des Mittels zu gewinnen.

Von vornherein ist es nicht wahrscheinlich, daß das Atoxyl *lediglich* als Desinficiens wirkt. Außerhalb des Tierkörpers hat es so gut wie gar keinen Einfluß auf die Spirochaeten, wie wir durch eine Reihe von Versuchen feststellen konnten. Wir haben vier Reagensgläser mit je 1 ccm spirochaetenhaltigen Blutes und demselben Quantum einer einprozentigen Atoxyllösung beschickt. Zur Kontrolle wurde in vier weiteren Gläsern das spirochaetenhaltige Blut in derselben Weise mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Alle acht Gläser wurden in dem Eisschrank aufbewahrt und ihr Inhalt täglich auf den Zustand der Spirochaeten geprüft. *Nach Ablauf von acht Tagen waren in allen Gläsern noch zahlreiche lebende Spirochaeten. Ein Unterschied zwischen den mit Atoxyl und den mit Kochsalzlösung beschickten Gläsern war nicht zu erkennen.* Vom achten Tage an fingen die Spirochaeten, wieder gleichmäßig in allen acht Gläsern, an, in

Digitized by Google

größerem Maßstabe abzusterben. Sie waren offenbar dadurch geschädigt, daß die Gläser täglich zur Untersuchung in das Laboratorium gebracht wurden und dort über eine Stunde in einer Temperatur verweilen mußten, die für die Spirochaeten unbedingt schädlich ist. Sonst hätten sie sich auch in der Atoxyllösung wohl noch einige Zeit gehalten.

Aber nicht nur am Leben lassen sich die Spirochaeten in einer halbprozentigen Atoxyllösung erhalten, sie bleiben darin auch infektionstüchtig. Um dieses festzustellen, haben wir uns eine Mischung von 6 ccm spirochaetenhaltigen Blutes und demselben Quantum der einprozentigen Atoxyllösung hergestellt und von diesem Gemisch dann einen, drei und sechs Tage nach seiner Herstellung je zwei Hühnern 2 ccm intramuskulär eingespritzt. Zur Kontrolle verfuhren wir genau so mit einer Mischung von spirochaetenhaltigem Blut und physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen. Alle sechs Versuchshühner erkrankten ebenso schnell wie die Kontrolltiere (Tab. XXXIV—XXXVI). Bei einem Huhn (Tab. XXXIV, 124) verlief die Krankheit allerdings in auffallend leichter Form. Vier Tage nach der Infektion waren die Parasiten aus dem Blut verschwunden, ohne daß es zur Bildung größerer Knäuel gekommen war. Alle anderen machten eine ebenso typische Spirillose durch wie die Kontrollen. Eines der Versuchshühner (Tab. XXVI, 131) ging an der Krankheit zugrunde. Also nach sechstägigem Verweilen in einer Atoxyllösung können die Spirochaeten ihre Infektionstüchtigkeit noch vollkommen bewahren.

Interessant ist auch folgender Versuch. Wir brachten in ein Reagensglas 4 ccm spirochaetenhaltigen Blutes und 20 ccm einer einprozentigen Atoxyllösung. In dem Gemisch trat sofort eine starke Hämolyse auf. Am folgenden Tage war es tiefrot gefärbt, und auch die Leukocyten waren im Zerfall begriffen. Die Spirochaeten waren dagegen noch stark beweglich. Sie hatten sich ihre Lebensfähigkeit bewahrt, obgleich die Mischung einen Atoxylgehalt von mehr als 0,8 % enthielt und in ihr, wie die starke Hämolyse beweist, ganz andere osmotische Verhältnisse herrschten, als in normalem Hühnerblut. Wir haben dann von der Mischung zwei Hühnern je 12 ccm injiziert. Von diesen blieb das eine (Tab. XXXVII, 133) dauernd parasitenfrei. Das ist ja aber nicht weiter verwunderlich. Denn das Tier hatte in dem eingespritzten Gemisch ungefähr 0,1 g Atoxyl erhalten, eine Dose, die nach unseren früheren Versuchen genügen dürfte, dem Ausbruch der Krankheit vorzubeugen. Viel auffallender ist, daß das zweite Versuchshuhn (Tab. XXXVII, 134) trotzdem, wenn auch leicht, erkrankte. Es hatte drei Tage nach der Infektion die ersten Parasiten im Blut. Am vierten Tage hatten sie sich angereichert und bildeten kleine Knäuel, am fünften waren sie verschwunden. Nach diesem Ergebnis ließ sich fast annehmen, daß die Spirochaeten im letztgenannten Falle einen geringen Grad von Atoxylfestigkeit im Sinne Ehrlichs (1907) erworben haben könnten. Wir haben diese Versuche vorläufig nicht fortgesetzt, weil es uns einstweilen nur darauf ankam, die Einwirkung des Atoxyls auf die Spirochaeten festzustellen. Wir glauben annehmen zu dürfen, daß an eine einfache desinfizierende Wirkung des Atoxyls auch im Tierkörper nicht gedacht werden kann.

Dagegen spricht ja auch schon, daß bei den Schutzversuchen die Spirochaeten

Digitized by Google

sich trotz mehrfacher Atoxyldosen bis zum dritten Tage nach der Infektion im Blute halten können und durch Impfversuche nachweisbar bleiben. Allerdings nehmen sie während dieser Zeit an Zahl scheinbar nicht zu. Das scheint darauf hinzuweisen, daß die Einwirkung des Atoxyls auf die Spirochaeten vor allem in einer Entwicklungshemmung zu suchen sei. Zur Stütze dieser Auffassung ließen sich die interessanten Versuche Busks (1906) heranziehen. Er konnte Paramaecien in starken Trypanrotlösungen wochenlang am Leben erhalten. Die genannten Infusorien wurden durch den Farbstoff scheinbar gar nicht geschädigt. Nur büßten sie ihre Fortpflanzungsfähigkeit ein; und diese hemmende Wirkung des Trypanrots macht sich noch in Verdünnnungen von 1 : 5000 geltend. Ähnlich könnte man sich die Wirkung des Atoxyls auf die Hühnerspirochaeten denken. Ob es sich in der Tat so verhält, läßt sich leider durch Reagensglasversuche nicht entscheiden. Denn auch in normalem Blut vermehren sich die Spirochaeten außerhalb des Tierkörpers nicht. Doch genügen ja schon die Resultate unserer Schutzversuche, um zu zeigen, daß durch das Atoxyl die Vermehrung der Spirochaeten im Tierkörper aufgehoben oder wenigstens in hervorragendem Maße gehemmt wird.

Die entwicklungshemmende Wirkung des Atoxyls zeigt sich auch deutlich bei der Weiterimpfung mit dem Blut der Atoxylhühner. Wie die Tabellen XI—XV erkennen lassen, erkranken die mit diesem Blut infizierten Hühner auffallend spät. Der Ausbruch der Krankheit kann um drei Tage verzögert werden. Offenbar erlangen die Spirochaeten, nachdem sie einige Zeit im Tierkörper unter der Einwirkung des Atoxyls gestanden haben, ihre volle Regenerationsfähigkeit, auch wenn sie in normales Blut gelangen, erst allmählich wieder.

Mit dem hemmenden Einfluß, den das Atoxyl auf die Vermehrung der Parasiten ausübt, ist aber seine Wirkung keineswegs erschöpft. Das geht klar aus der Betrachtung unserer Heilversuche hervor. Bei diesen verschwanden, wie wir gesehen haben, die Spirochaeten meist im Verlaufe von wenig mehr als 24 Stunden aus dem Blute der behandelten Tiere. Und zwar war das Resultat genau das gleiche, mochten im frischen Blutpräparat erst vereinzelte Parasiten oder bereits große Knäuel und Zöpfe nachzuweisen sein.

Wenn wir die Hühner zwei Tage nach der Infektion in Behandlung nahmen, vollzog sich die Heilung ebenso schnell, als wenn wir ihnen das Atoxyl erst vier Tage nach der Infektion gaben. Die Spirochaeten werden also durch die Einwirkung des Atoxyls nicht nur in ihrer Entwicklung gehemmt, sondern, wenn sie beim Beginn der Behandlung bereits in größerer Zahl vorhanden sind, entschieden auch in verhältnismäßig kurzer Zeit vernichtet. Eine Erklärung für diese Tatsachen ist nicht leicht zu finden. Aus unseren oben besprochenen Reagenzglasversuchen ging hervor, daß dem Atoxyl eine eigentliche Giftwirkung auf die Spirochaeten nicht wohl zugesprochen werden kann. Daß es im Tierkörper — wenn auch vielleicht als Arsen in statu nascendi — nicht allein als Desinficiens wirkt, dafür spricht ein genaueres Studium unserer Heilversuche. Untersuchten wir das Blut der Versuchstiere zehn bis zwölf Stunden nach der Injektion des Atoxyls, so waren nicht nur die Spirochaeten noch beweglich, sondern ihre Zahl zeigte auch noch keine erkennbare Abnahme. Und dennoch müssen wir annehmen, daß das Arsen sich

Digitized by Google

während des genannten Zeitraumes längst durch das gesamte Körperblut verbreitet hatte, die Spirochaeten also in einer, wenn auch sehr verdünnten Arsenlösung lebten.

Wir haben die Parasiten ferner zehn Stunden nach Verabreichung des Atoxyls auf ihre Infektionstüchtigkeit geprüft. Zu diesem Zweck wurden drei Versuche mit je zwei Hühnern angestellt (Tab. XXXVIII—XL). Die Ergebnisse waren recht different. In einem Versuch (Tab. XXXVIII) erkrankte nur ein Huhn (135) und auch dieses nur leicht, das andere (136) hatte nie Spirochaeten im Blut. Im zweiten Versuch (Tab. XXXIX) erkrankten beide Hühner. Bei dem einen (137) verlief die Krankheit ganz typisch, bei dem anderen (138) in etwas leichterer Form. Die Hühner des dritten Versuchs (Tab. XL) erkrankten beide typisch. Das eine (140) ging ein, das andere (139) überstand die Krankheit. Dabei ist zu bemerken, daß die Ausgangshühner sowohl des ersten, als auch des dritten Versuchs gleichmäßig die Atoxyldose zwei Tage nach der Infektion erhalten hatten, die des zweiten dagegen erst am vierten Tage. In der Länge der nach der Impfung verstrichenen Zeit, und in dadurch bedingten Unterschieden in der Lebensfähigkeit der Spirochaeten kann daher der verschiedene Ausfall der Versuche seinen Grund nicht haben. Sehr auffallend bleibt es, daß Huhn 136 gar nicht erkrankte, obgleich es mit reichlich spirochaetenhaltigem Blute geimpft wurde. Es wäre möglich, daß das Tier eine natürliche Immunität besaß. Doch läßt sich das natürlich nachträglich nicht entscheiden.

Auch 24 Stunden nach Verabfolgung des Heilmittels haben wir, wie im vorigen Abschnitt mitgeteilt wurde, im Blute einiger Hühner noch Spirochaeten mikroskopisch nachweisen können, wenn auch in sehr spärlicher Zahl. Auch mit solchem Blut (von Huhn 105, Tab. XXIV) haben wir ein Tier (Tab. XLI, 142) geimpft und eine regulär verlaufende Spirillose erzeugt. Zum Vergleich haben wir ferner das Blut von zwei geheilten Hühnern (Tab. XXIX, 104 u. 106) derselben Versuchsreihe, das scheinbar bereits wieder spirochaetenfrei war, zum Weiterimpfen benützt. Die mit diesem Blut infizierten Tiere (Tab. XLI, 141 u. 143) erkrankten sehr spät und nur ganz leicht. Vier Tage nach der Impfung traten die ersten spärlichen Spirochaeten auf. Bei dem einen Huhn (143) waren sie am nächsten Tage verschwunden. Das andere (141) ließ am fünften Tage nach der Infektion eine Zunahme der Spirochaeten erkennen. Sie bildeten sogar kleine Knäuel. Am folgenden Tage waren sie aber verschwunden. Der Versuch, mit dem Blut geheilter Tiere noch zwei Tage nach Injektion des Atoxyls zu infizieren, fiel stets negativ aus.

Vergegenwärtigen wir uns nun unter Hinzunahme dieser ergänzenden Experimente noch einmal den Verlauf unserer Heilversuche, so erhalten wir folgendes Bild. Durch einmalige Verabreichung von 0,05 g Atoxyl werden die Spirochaeten im Laufe von etwa 20 Stunden größtenteils zum Verschwinden gebracht, mag ihre Zahl auch noch so groß gewesen sein. Aber ein kleiner Rest — so klein, daß zu seinem Nachweis die mikroskopische Untersuchung des frischen Blutpräparates nicht mehr ausreicht — ist noch nach 24 Stunden am Leben und noch infektionstüchtig, wenn auch meist nur noch in geringem Maße. Da, wie bereits oben hervorgehoben wurde, die durch das Atoxyl bewirkte Entwicklungshemmung allein nicht genügt, um das schnelle Absterben der großen Mehrzahl der Spirochaeten verständlich zu machen, müssen wir

Digitized by Google

uns für den Erfolg unserer Heilversuche nach einer anderen Erklärung umsehen. Diese läßt sich, wie uns scheint, nur erreichen durch die Annahme einer mehr indirekten Wirkung des Mittels. In der ärztlichen Praxis wird das Atoxyl verwandt zur Hebung des Kräftezustandes bei schwächlichen, nervösen, namentlich auch anämischen Patienten. Es hat eben wie auch andere Arsenpräparate die Fähigkeit, die Körperzellen zu lebhafter Tätigkeit anzuregen. Und in dieser Eigenschaft ist offenbar auch das Prinzip der Atoxyltherapie bei der Hühnerspirillose in erster Linie zu suchen. Seine direkte Wirkung auf die Spirochaeten ist nur gering und beschränkt sich vielleicht darauf, daß es ihre Vermehrung hemmt. Die Hauptsache ist wohl, daß es den Organismus des Huhnes zu erhöhter Tätigkeit anregt und ihm so zu ausgiebigerem Gebrauch der Schutzmittel verhilft, die ihm von Natur aus zur Verfügung stehen. Speziell nach zwei Richtungen kann das Atoxyl hier seine Wirksamkeit entfalten. Wir haben gesehen, daß die durch das Mittel vor dem Ausbruch der Spirillose geschützten Hühner eine ebenso hohe Immunität erwerben, als wenn sie die Krankheit regulär überstanden haben. Und doch ist die Zahl der Spirochaeten, die sie in ihrem Blut beherbergt haben, eine verschwindend geringe im Vergleich zu den ungeheuren Massen, wie sie vor der Krise im Blute der nicht behandelten Hühner auftreten. Die Bildung von Antikörpern wird also durch das Atoxyl eher gefördert als verhindert. Es lag daher nahe anzunehmen, daß auch im Heilversuch die Bildung von Schutzstoffen im Blute der Versuchstiere eine erhebliche Rolle spielen könne. Es könnte der Eintritt der Immunität durch das Atoxyl beschleunigt werden, und so das Verschwinden der Spirochaeten aus dem Blute der geheilten Hühner als Wirkung von Immunkörpern zu deuten sein. Wir haben diese Hypothese durch einige Serumversuche auf ihre Richtigkeit zu prüfen versucht. Wir untersuchten die Sera von geheilten Hühnern vom Tage nach der Atoxylinjektion an und solche von kranken Hühnern, die gleichzeitig infiziert waren. Schon am dritten Tage nach der Infektion ließen sich in allen Fällen schwach agglomerierende Eigenschaften feststellen. Bei den geheilten Tieren waren sie unverkennbar deutlicher als bei den kranken. Am vierten und fünften Tage war die agglomerierende Wirkung des Serums bei allen Hühnern stärker geworden, und auch jetzt hatten die geheilten Tiere noch einen erkennbaren Vorsprung vor den Kontrollen. Abtötend wirkte das Serum aber erst sechs Tage nach der Infektion, und zwar sowohl bei geheilten als kranken Hühnern.

Diese Serumversuche zeigen uns, daß der Erfolg der Heilversuche auch durch die Annahme, daß das Atoxyl die Bildung von Antikörpern beschleunige, wohl nicht völlig erklärt werden kann. Auch nach dem Verschwinden der Spirochaeten aus dem Blut zeigt das Serum der geheilten Tiere erst geringe agglomerierende Eigenschaften.

Immerhin kann die beschleunigende Wirkung, welche das Atoxyl auf die Bildung von Immunkörpern ausübt, hinreichen, um eine Abschwächung der Parasiten in ihrer Lebensenergie herbeizuführen. Der Impfversuch mit dem Blute geheilter Tiere (Tab. XLI, 141 u. 143) zeigt uns denn auch, daß die spärlichen Spirochaeten, die sich noch im Blute finden, nicht mehr imstande sind, eine regelrechte Erkrankung hervorzurufen. Ja, bereits zehn Stunden nach der Verabreichung des Atoxyls, also zu

Digitized by Google

einer Zeit, wo die Parasiten an Zahl scheinbar noch gar nicht abgenommen haben, war in einem Versuch (Tab. XXXVIII) ihre Infektionstüchtigkeit bereits deutlich geschwächt.

Aber für die Heilwirkung des Atoxyls dürfte ein anderer Umstand noch mehr in Betracht kommen. Durch die Untersuchungen von Levaditi (1904) und von Prowazek (1906) wissen wir, daß bei der Hühnerspirillose in der Krise auch die Phagocytose eine gewisse Rolle spielt. Namentlich die Makrophagen der Milz und der Leber sind ganz hervorragend an der Vernichtung der Spirochaeten beteiligt.

Wenn nun, wie wir annehmen, im Blute der mit Atoxyl behandelten Hühner die Spirochaeten durch die Wirkung der Antikörper bereits geschwächt sind, so müssen sie den Phagocyten besonders leicht zum Opfer fallen. Wir glauben außerdem aber noch annehmen zu dürfen, daß das Atoxyl die Phagocyten noch ganz direkt unterstützt. Wir haben im Blute der Versuchstiere immer eine auffallend starke Leukocytose feststellen können. Und auch bei einer Reihe von gesunden Hühnern, die wir mit Atoxyl behandelt haben, beobachteten wir eine starke Zunahme der Leukocyten. Diese Beobachtungen genügen wohl, um auch eine Erhöhung der Tätigkeit der Makrophagen in Milz und Leber durch das Atoxyl wahrscheinlich zu machen. Direkt beweisen läßt sich diese Annahme nicht. Die Phagocytose beginnt nach den Angaben der genannten Autoren bereits bald nach dem Ausbruch der Krankheit auch ohne Behandlung; und der mikroskopische Nachweis der Phagocytose ist an sich so schwierig, daß graduelle Unterschiede in den betreffenden Organen geheilter und kranker Hühner mit Sicherheit wohl kaum werden festgestellt werden können.

Der Beweis für die Richtigkeit unserer Hypothese muß demnach auf indirektem Wege geführt werden. Und da dürfen wir wohl sagen, daß schon jetzt alle einschlägigen Erscheinungen sich durch sie ohne Zwang erklären lassen. Solange wir annehmen, daß die Vernichtung der Spirochaeten durch eine Giftwirkung des Atoxyls oder durch Antikörper herbeigeführt wird, muß es auffallend erscheinen, daß nicht alle Parasiten ausnahmslos abgetötet werden. Schreiben wir ihr Verschwinden aus dem Blute der geheilten Hühner aber der vermehrten Phagocytose zu, so bietet das Vorhandensein einer geringen Anzahl von Spirochaeten am Tage nach der Injektion keine Schwierigkeiten. Ebenso ist es dann selbstverständlich, daß die überlebenden Parasiten sogar ihre Infektionstüchtigkeit noch bewahren können.

Wir sind aber durchaus nicht der Ansicht, daß die Wirkung des Atoxyls sich auf die Unterstützung der Phagocytose beschränke, glauben vielmehr, daß auch die anderen erwähnten Möglichkeiten in Betracht kommen. Wir haben uns die Vorstellung gebildet, daß das Mittel in dreifacher Weise wirksam ist.

Wie die Schutzversuche erkennen ließen, hemmt das Atoxyl die Vermehrung der Parasiten. Schon diese Eigenschaft dürfte von großem Nutzen sein. Es beschleunigt ferner etwas die Bildung von parasitiziden Schutzstoffen. Dadurch werden die Spirochaeten erheblich geschwächt. Es unterstützt schließlich durch Anregung der blutbereitenden Organe die Phagocytose und befähigt die Makrophagen, die Vernichtung der bereits geschwächten Parasiten zu unterstützen.

Digitized by Google

In der Hauptsache unterstützt also das Atoxyl den Organismus im Kampfe gegen die Krankheit. Es verringert die Symptome und beschleunigt die Krisis, so daß diese schon zu einer Zeit eintritt, wo das Tier noch nicht so geschwächt ist, wie das bei normalem Verlauf der Krankheit zu sein pflegt.

Das gilt nicht nur für die Heil- sondern auch für die Schutzversuche. Auch bei diesen wird, wie wir gesehen haben, die Infektion an sich nicht absolut verhindert. Vielmehr machen die Hühner eine latente Erkrankung durch. Gerade dadurch aber erwerben sie eine ebenso hohe Immunität wie die geheilten und die überhaupt nicht behandelten Hühner. Und gerade darin sehen wir einen Hauptvorzug der Atoxyltherapie bei der Hühnerspirillose, daß sie der Bildung der Immunität nicht im Wege steht.

Literaturverzeichnis.

1907. Ehrlich, Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien. Berliner klin. Wochenschr. 44. Jahrg.

1904a. Levaditi, Contribution à l'étude de la spirillose des poules. Ann. Pasteur T. 18.

1904b. „ Les anticorps contre les spirilles de la septicémie des poules. Ibid.

1906. Levaditi et Manouélian, Nouvelles recherches sur la spirillose des poules. Ibid. T. 20.

1903. Marchoux et Salimbeni, La spirillose des poules. Ibid. T. 17.

1906. v. Prowazek, Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochaeten. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 23.

1907. Uhlenhuth, Groß und Bickel, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochaeten. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 4 (24. Januar).

1907. Uhlenhuth, Hoffmann und Roscher, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Syphilis. Deutsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 22 (30. Mai).

Erklärung der Tabellen.

Inf. = Infektion (1 ccm spirochaetenhaltigen Blutes).
At. = Atoxyl.
Na Cl = Physiologische Kochsalzlösung.
0 = Parasitenbefund im frischen Präparat negativ.
+ = Parasitenbefund im frischen Präparat positiv.
Die Zahl der + soll den Grad der Infektion veranschaulichen (siehe S. 234).
Ex. = Exitus letalis.
Chol. = Geflügelcholera.
P. = Geflügelpocke.

Tab. I—IX. Schutzversuche (intramuskuläre Injektion).
„ X—XVIII. Abimpfungsversuche zu den Schutzversuchen.
„ XIX u. XX. Schutzversuche per os.
„ XXI—XXXI. Heilversuche (intramuskuläre Injektion).
„ XXXII u. XXXIII. Heilversuche per os.
„ XXXIV—XXXVII. Infektionsversuche mit Gemischen von spirochaetenhaltigem Blut und Atoxyllösung.
„ XXXVIII—XLI. Abimpfungsversuche zu den Heilversuchen.

I. Versuch.

Huhn	1	2	3	4	5
1. Tag	Inf.	Inf. 0,02 At.	Inf. 0,02 At.	11^h Inf. 3^h 0,02 At.	11^h Inf. 3^h 0,02 At.
2. „	0	0 0,04 At.	0 0,04 At.	0 0,04 At.	0 0,04 At.
3. „	+	0 0,04 At.	0 0,04 At.	+ 0,04 At.	0 0,04 At.
4. „	++	Ex.	0	0	0
5. „	+++	—	0	0	0
6. „	++++	—	0	0	0
7. „ u. ff.	Ex.	—	0	0	0

II. Versuch.

Huhn	6	7	8	9
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf. 0,08 At.	Inf. 0,08 At.
2. „	0	0	0	0
3. „	+	+	+	0
4. „	++	++	0	0
5. „	+++	+++	0	0
6. „	Ex.	++++	0	0
7. „ u. ff.	—	Ex.	0	0

III. Versuch.

Huhn	10	11	12	13
1. Tag	Inf.	Inf. 0,08 At.	Inf. 0,08 At.	Inf. 0,08 At.
2. „	0	0 0,08 At.	0 0,08 At.	0 0,08 At.
3. „	+	0 0,08 At.	0 0,08 At.	0 0,08 At.
4. „	+++	0 0,08 At.	0	+ 0,08 At.
5. „	++++	0	0	0
6. „	0	0	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0	0

IV. Versuch.

Huhn	14	15	16	17
1. Tag	Inf.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.
2. „	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0
3. „	+	0 0,05 At.	0	0
4. „	++	0	0	0
5. „	+++	0	0	+
6. „	0	0	0	0
7. „	0 Ex. a. 8. Tage	0	0	0

Digitized by Google

V. Versuch.

Huhn	18	19	20	21	22
1. Tag	Inf.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.	3h 0,05 At. 6h Inf.	3h 0,05 At. 6h Inf.
2. „	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0 0,05 At.
3. „	+	0 0,05 At.	0	0 0,05 At.	+
4. „	++	0	0	0	++ 0,05 At.
5. „	+++	0	0	0	0
6. „	++++	0	0	0	0
7. „ u. ff.	Ex.	0	0	0	0

VI. Versuch.

Huhn	23	24	25	26	27	28	29	30
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.
2. „	0	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0	0
3. „	+	+	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0	0	0	0
4. „	++	++	0	0	0	0	0	0
5. „	+++	+++	0	0	0	0	0	0
6. „	++++	0	0	0	0	0	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0	0	0	0	0	0

VII. Versuch.

Huhn	31	32	33
1. Tag	Inf.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.
2. „	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.
3. „	+	0 0,05 At.	0 0,05 At.
4. „	++	0 0,05 At.	0 0,05 At.
5. „	++++	0	0
6. „	+++	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0

VIII. Versuch.

Huhn	34	35	36
1. Tag	Inf.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.
2. „	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.
3. „	++	Ex.	0 0,05 At.
4. „	+++	—	0
5. „	+	—	0
6. „	+	—	0
7. „ u. ff.	0	—	0

IX. Versuch.

Huhn	37	38	39	40
1. Tag	Inf.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.	Inf. 0,05 At.
2. „	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0
3. „	+	0 0,05 At.	+	+
4. „	++	0	+	+
5. Tag	+++	0	++	+++
6. „	++++	+	++	++
7. „	++++	++	0	0
8. „	Ex.	+++	0	0
9. „	—	+++	0	0
10. „ u. ff.	—	0	0	0

Digitized by Google

X. Versuch.

Huhn	41	42	43
1. Tag	Inf. v. 23	Inf. v. 29	Inf. v. 30
	3 Tage nach d. Inf.		
2. „	0	0	0
3. „	+	0	0
4. „	+ +	+	+
5. „	+ + +	+ +	+ +
6. „	+ + + +	+ + +	+ + + Ex.
7. „ u. ff.	0	Ex.	—

XI. Versuch.

Huhn	44	45	46
1. Tag	Inf. v. 15	Inf. v. 16	Inf. v. 17
	1 Tag nach d. Inf.		
2. „	0	0	0
3. „	0	0	0 Ex. Chol.
4. „	0	0	—
5. „	+	+	—
6. „	+	+	—
7. „	+ +	0 Ex. Chol.	—
8. „	+	—	—
9. „ u. ff.	0	—	—

XII. Versuch.

Huhn	47	48	49
1. Tag	Inf. v. 15	Inf. v. 16	Inf. v. 17
	2 Tage nach d. Inf.		
2. „	0	0	0
3. „	0	0	0
4. „	0	0	0
5. „	+	0	+
6. „	+	+	+ +
7. „	+ +	+ +	+
8. „	+ + +	0	0
9. „ u. ff.	+ + + + Ex.	0	0

XIII. Versuch.

Huhn	50	51	52
1. Tag	Inf. v. 15	Inf. v. 16	Inf. v. 17
	3 Tage nach d. Inf.		
2. „	0	0	0
3. „	0	0	+
4. „	+	0	+ +
5. „	0	0	+ + +
6. „	0	0	+ + + +
7. „ u. ff.	0	0	0

XIV. Versuch.

Huhn	53	54	55	Huhn	53	54	55
1. Tag	Inf. v. 34	Inf. v. 35	Inf. v. 36	7. Tag	0	+ + +	0
	1 Tag nach d. Inf.						
2. „	0	0	0	8. „	0	+ + +	0
3. „	+	0	0	9. „	0	+ + +	0
4. „	+ + +	0	+ +	10. „	0	+ + + +	0
5. „	+ + +	0	+ +	11. „ u. ff.	0	0	0
6. „	+ + + +	+ +	+ + +				

XV. Versuch.

Huhn	56	57
1. Tag	Inf. v. 34	Inf. v. 36
	2 Tage nach d. Inf.	
2. „	0	0
3. „	+	0
4. „	+ + +	0
5. „	+ + + +	+
6. „	+ + +	Ex. P.
7. „ u. ff.	0	—

XVI. Versuch.

Huhn	58	59
1. Tag	Inf. v. 34	Inf. v. 36
	3 Tage nach d. Inf.	
2. „	0	0
3. „	+ +	0
4. „	+ + +	0
5. „	+ + +	0
6. „	0	0
7. „ u. ff.	0	0

XVII. Versuch.

Huhn	60	61
1. Tag	Inf. v. 34 4 Tage nach d. Inf.	Inf. v. 36
2. „	0	0
3. „	0	0
4. „	+ +	0
5. „	+ + +	0
6. „	+ + +	0
7. „ u. ff.	0	0

XVIII. Versuch.

Huhn	62	63
1. Tag	Inf. v. 34 5 Tage nach d. Inf.	Inf. v. 36
2. „	0	0
3. „	0	0
4. „	+	0
5. „	+ + +	0
6. „	+ + + +	0
7. „ u. ff.	Ex.	0

XIX. Versuch.

Huhn	64	65	66	67	68
1. Tag	Inf.	Inf. 0,1 At.	Inf. 0,1 At.	Inf. 0,1 At.	Inf. 0,1 At.
2. „	0	0 0,1 At.	0 0,1 At.	0 0,1 At.	0 0,1 At.
3. „	+	0	0	0	0
4. „	+ +	0	0	0	0
5. „	+ + +	0	0	0	0
6. „	+ + + +	0	0	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0	0	0

XX. Versuch.

Huhn	69	70	71
1. Tag	Inf.	Inf. 0,08 At.	Inf. 0,08 At.
2. „	0	0 0,08 At.	0 0,08 At.
3. „	+	0	0
4. „	+ + +	0	0
5. „	+ + +	0	0
6. „	+ + + +	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0

XXI. Versuch.

Huhn	72	73	74
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0
3. „	+	+	+ 0,05 At.
4. „	+ +	+ + 0,05 At.	0
5. „	+ + +	0	0
6. „	+ + + +	0	0
7. „ u. ff.	0 Ex. a. 8. Tage	0	0

XXII. Versuch.

Huhn	75	76	77
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0
3. „	+	+ 0,08 At.	+ 0,08 At.
4. „	+ +	0	Ex.
5. „	+ + +	0	—
6. „	+ + + +	0	—
7. „ u. ff.	0	0	—

XXIII. Versuch.

Huhn	78	79	80
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0
3. „	+	+ 0,08 At.	+ 0,08 At.
4. „	+ +	0	0
5. „	+ + +	0	0
6. „	+ + + +	0	0
7. „ u. ff.	Ex.	0	0

XXIV. Versuch.

Huhn	81	82	83
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0
3. „	+ +	+ + 0,08 At.	+ + 0,08 At.
4. „	+ + +	0	0
5. „	Ex.	0	Ex.
6. „	—	0	—
7. „ u. ff.	—	0	—

Digitized by Google

XXV. Versuch.

Huhn	84	85	86	87	88	89	90	91
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0	0	0	0	0	0
3. „	+	+	+ 0,08 At.	+ 0,08 At.	+	+	+	+
4. „	++	++	Ex.	0	++ 0,05 At.	+++ 0,05 At.	++	++
5. „	++++	+++	—	0	0	+	+++ 0,05 At.	+++ 0,05 At.
6. „	Ex.	0	—	0	0	0	0	0
7. „ u. ff.	—	0	—	0	0	0	0	Ex.

XXVI. Versuch.

Huhn	92	93	94	95	96
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0	0	0
3. „	+	++	+	++ 0,05 At.	++ 0,05 At.
4. „	+++	+++ 0,05 At.	+++ 0,05 At.	0	0
5. „	++++	0	0	0	0
6. „	++++	0	0	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0	0	0

XXVII. Versuch.

Huhn	97	98	99
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0
3. „	+	++ 0,05 At.	+ 0,05 At.
4. „	++	0	+
5. „	+++	0	0
6. „	Ex.	0	0
7. „ u. ff.	—	0	0

XXVIII. Versuch.

Huhn	100	101	102
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0
3. „	++	+ 0,05 At.	+ 0,05 At.
4. „	+++	0	0
5. „	++++	0	0
6. „	Ex.	0	0
7. „ u. ff.	—	0	0

XXIX. Versuch.

Huhn	103	104	105	106
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0	0
3. „	++	++ 0,05 At.	++ 0,05 At.	+ 0,05 At.
4. „	+++	0	+	0
5. „	++++	0	0	0
6. „	++++	0	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0	0

XXX. Versuch.

Huhn	107	108	109
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.
3. „	++	0	0
4. „	++	0	+
5. „	++++	0	0
6. „	++++	0	0
7. „ u. ff.	0 Ex. a. 10. Tage	0	0

XXXI. Versuch.

Huhn	110	111	112	113	114
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0 0,05 At.	0 0,05 At.
3. „	+	0	0	0	0
4. „	+++	0	0	0	0
5. „	++++	0	0	0	0
6. „	0	0	0	0	0
7. „ u. ff.	Ex.	0	0	0	0

XXXII. Versuch.

Huhn	115	116	117	118
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0	0
3. „	+	+	+ 0,1 At.	+
4. „	++	++ 0,1 At.	0	++ 0,1 At.
5. „	+++	0	0	0
6. „	++++	0	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0	0

XXXIII. Versuch.

Huhn	119	120	121
1. Tag	Inf.	Inf.	Inf.
2. „	0	0	0
3. „	+	+ 0,08 At.	+ 0,08 At.
4. „	++	+	++
5. „	+++	0	+
6. „	++++	0	+
7. „ u. ff.	0	0	0

XXXIV. Versuch.

Huhn	122	123	124	125
1. Tag	Inf. NaCl.	Inf. NaCl.	Inf. At.	Inf. At.
2. „	0	0	0	0
3. „	+	+	+	+
4. „	++	++	++	++
5. „	+++	+++	0	+++
6. „	++++	Ex.	0	++++
7. „ u. ff.	0	—	0	0

XXXV. Versuch.

Huhn	126	127	128	129
1. Tag	Inf. NaCl.	Inf. NaCl.	Inf. At.	Inf. At.
2. „	0	0	0	0
3. „	+	+	+	+
4. „	++	++	++	++
5. „	++++	++++	+++	+++
6. „	0	++++	0	0
7. „ u. ff.	0	0	0	0

XXXVI. Versuch.

Huhn	130	131	132
1. Tag	Inf. NaCl.	Inf. At.	Inf. At.
2. „	0	0	0
3. „	+	+	+
4. „	++	++	++
5. „	+++	+++	+++
6. „	Ex.	++++	++++
7. „ u. ff.	—	0 Ex. a. 10. Tage	0

XXXVII. Versuch.

Huhn	133	134
1. Tag	Inf. At.	Inf. At.
2. „	0	0
3. „	0	0
4. „	0	+
5. „	0	++
6. „	0	0
7. „ u. ff.	0	0

XXXVIII. Versuch.

Huhn	135	136
1. Tag	Inf. v. 85	Inf. v. 86
2. „	0	0
3. „	+	0
4. „	++	0
5. „	0	0
6. „	0	0
7. „ u. ff.	0	0

XXXIX. Versuch.

Huhn	137	138
1. Tag	Inf. v. 89	Inf. v. 90
2. „	0	0
3. „	+	+
4. „	++	++
5. „	+++	+++
6. „	++++	+
7. „ u. ff.	0	0

Digitized by Google

XL. Versuch.

Huhn	139	140
1. Tag	Inf. v. 98	Inf. v. 99
2. „	0	0
3. „	+	+
4. „	++	++
5. „	+++	+++
6. „	++++	++++
7. „ u. ff.	0	Ex.

XLI. Versuch.

Huhn	141	142	143
1. Tag	Inf. v. 104	Inf. v. 105	Inf. v. 106
2. „	0	0	0
3. „	0	+	0
4. „	0	++	0
5. „	+	+++	+
6. „	++	+++	0
7. „ u. ff.	0	0	0

Nachtrag während der Drucklegung.

Nachdem wir unsere Arbeit bereits abgeschlossen hatten, erschien eine kurze Mitteilung von Levaditi und Mc Intosh[1]) über denselben Gegenstand. Die Verfasser bestätigen die schon in unserer vorläufigen Mitteilung niedergelegten Angaben über die heilende und schützende Wirkung des Atoxyls bei der Hühnerspirillose. Auch über das Prinzip der Atoxylwirkung sind die beiden genannten Forscher trotz im einzelnen etwas abweichender Versuchsanordnung zu denselben Ergebnissen gelangt wie wir. Auch sie konnten nachweisen, daß das Mittel in vitro keine merkliche Wirkung auf die Spirochaeten ausübt. Ebenso konnten sie gleich uns feststellen, daß das Atoxyl auch im Tierkörper die Parasiten nicht vernichtet, sondern sie nur in ihrer Entwicklung beeinträchtigt. Sie ziehen aus ihren Versuchen denselben Schluß wie wir, daß nämlich die Wirkung des Atoxyls hauptsächlich als eine indirekte aufzufassen ist. Es unterstützt die Schutzmittel, die der Organismus der infizierten Tiere normalerweise für den Kampf mit der Krankheit besitzt.

Die Vernichtung der Spirochaeten im Körper der behandelten Hühner glauben Levaditi und Mc Intosh hauptsächlich auf Rechnung der Phagocytose setzen zu müssen, während wir, wie oben dargetan, geneigt sind, neben dieser auch eine allerdings nur geringe Beschleunigung der Bildung von Immunstoffen und die entwicklungshemmende Wirkung des Atoxyls auf die Spirochaeten mit in Betracht ziehen zu müssen.

Juli 1907.

---

[1]) C. Levaditi et J. M. Mc Intosh, L'influence de l'atoxyl sur la spirillose provoquée par le Spirillum gallinarum. C. R. Soc. Biol. T. LXII. 1907. Nr. 21.

Digitized by Google

Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung.

Von

Prof. Dr. **Uhlenhuth,**
Geh. Reg.-Rat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte,

Dr. **Hübener,**
Stabsarzt im Garde-Füsilier-Regt., kommand. zum Kaiserl. Gesundheitsamte,

und Dr. **Woithe,**
Oberarzt im k. bayr. 5. Chev.-Regt., kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Im Januar dieses Jahres waren unsere mit Bickel ausgeführten Untersuchungen über Dourine Gegenstand einer vorläufigen Veröffentlichung (1); der damals in Aussicht gestellte ausführliche Bericht soll hiermit erstattet werden. An den weiteren Arbeiten hat sich außer den oben Genannten Dr. Wedemann beteiligt.

Das Atoxyl, das durch Robert Koch als Mittel bei der Behandlung der Schlafkrankheit in Afrika in weiten Kreisen bekannt geworden ist, verdankt seine Entdeckung und Einführung in die Therapie nicht, wie so viele andere Medikamente, dem Instinkt des nach Heilmitteln suchenden Volkes, sondern der planmäßigen Arbeit des Gelehrten. Wir kennen es erst seit kurzer Zeit: ist es doch erst vor 6 Jahren aus dem Laboratorium des Chemikers hervor- und in den Arzneischatz übergegangen. Die Verbindung wurde im Jahre 1901 von W. Landsberger in den Vereinigten chemischen Werken zu Charlottenburg dargestellt und als das lange gesuchte relativ ungiftige Arsenikale den Ärzten übergeben. Daß sie sich, ohne beachtet zu werden, schon früher in den Händen des einen oder anderen Chemikers befunden haben mag, ist gut denkbar. Das Verdienst Landsbergers wird darum durchaus nicht geschmälert, wenn Fourneau (2) die Priorität der Entdeckung für Béchamp in Anspruch nimmt, der nach seinen Angaben bereits im Jahre 1863 „en chauffant l'arséniate d'aniline“ eine gleichartige Verbindung — seiner Meinung nach le sel monosodique de l'anilide de l'acide orthoarsénique ($C_6H_5NH—AsO \cdot ONaOH, 2 H_2O$) — dargestellt hat.

F. Blumenthal (3) war der erste, der das neue Mittel 1902 in der ärztlichen Praxis verwendete und auf seine günstigen Eigenschaften aufmerksam machte. Nach seinem Vorgang wurde das wenig giftige Präparat bald vielfach in der inneren Medizin an Stelle der bis dahin fast ausschließlich benutzten Solutio arsenicalis Fowleri zur Behandlung von Anämieen herangezogen. Nächst den Vertretern der inneren Medizin benutzten die Dermatologen das Medikament, das sich nun auch bei der Behandlung

Digitized by Google

der Hautkrankheiten (Schild (4) u. a.) als wirksam erwies und bessere Dienste leistete als die anderen bisher bekannten Arsenikalien. Seine geringe Giftigkeit, aus der sich die Möglichkeit der Einführung größerer Arsenmengen in den Organismus ergibt, die Gleichmäßigkeit der Wirkung, seine Reizlosigkeit, die es zu einem für Injektionen (subk. u. intravenöse) geeigneten Präparat machen, gewannen ihm unter Ärzten und Patienten viele Freunde. Immerhin blieb es nur in relativ engen Kreisen bekannt. Seine gegenwärtige Bedeutung erlangte es erst, als man seine Fähigkeit, Trypanosomen und Spirochaeten (Hühnerspirillose, Syphilis) im Tierkörper zu vernichten, erkannte. Auch hier führte das Verlangen nach einem möglichst ungiftigen Arsenpräparat zu seiner Verwendung.

Die trypanoziden Eigenschaften der Arsenikalien sind schon lange bekannt. Bereits in den neunziger Jahren hatten Lingard (5) und Bruce (6) sie beim Studium der Surra und der Nagana gefunden. Ihre Beobachtungen wurden bald von einer großen Zahl von Autoren nachgeprüft, bestätigt und durch Laboratoriumsversuche an verschiedenen Tierarten ergänzt und erweitert. In erster Linie sind da die Untersuchungen von Laveran und Mesnil, den hochverdienten Trypanosomenforschern, zu erwähnen (7); sie experimentierten an mit Nagana infizierten Mäusen, Ratten und Hunden. Laveran, Brumpt und Wurtz (8), Broden versuchten sodann mittels Arsenikalien die Schlafkrankheit bei Tieren zu heilen. Die therapeutischen Erfolge vermochten jedoch nicht zu befriedigen. Es gelang zwar, die Trypanosomen im Blut zum Verschwinden zu bringen, doch ließ sich ein baldiges Wiederauftreten der Parasiten auf keine Weise verhindern. Die Resultate besserten sich, als man das Arsen mit Farbstoffen kombiniert anwendete; besonders günstig war die vereinigte Wirkung von Arsen und dem für sich allein schon sehr wirksamen Trypanrot Ehrlichs (10), die Laveran, Thomas und andere erprobten; von anderen Farbstoffen, die in der Kombination mit Arsenikalien angewendet wurden, sei noch das Malachit- und Brillantgrün (Wendelstadt (9) und Fellmer) genannt. Seit Ehrlichs Entdeckung des stark trypanoziden Trypanrots (10) wandte sich das Interesse der Forscher immer mehr den Farbstoffen zu, deren antiparasitäre Wirkung besonders von Ehrlich, dann von Mesnil und Nicolle (11) erforscht wurde. Die eingehenden Untersuchungen dieser Autoren, nicht zum wenigsten ihre Verbindungen mit bedeutenden chemischen Werken führten zur Entdeckung einer größeren Zahl mehr oder weniger kräftig Trypanosomen abtötender Stoffe, von denen besonders die violetten und blauen (Bayer, Elberfeld) Farben von Mesnil und Nicolle zu nennen sind.

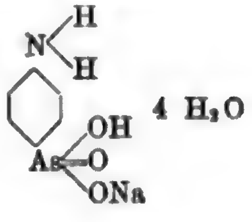
Man hätte dem Arsen ganz den Rücken gekehrt, wenn nicht W. Thomas in Liverpool (1905) (12) und unabhängig von ihm Mesnil und Nicolle (11) (p. 516. „Des considérations théoriques nous avaient amenés, de notre côté, à entreprendre des recherches avec l'atoxyl, avant la publication du travail de Thomas") auf den Gedanken gekommen wären, das Atoxyl zur Behandlung der Trypanosomenkrankheiten heranzuziehen und experimentell zu erproben. Seit der Einführung dieses Mittels vermochte das Arsen mit den trypanoziden Farbstoffen erfolgreich zu konkurrieren. Es liegt eine große Anzahl von Berichten über mehr oder weniger günstige Erfahrungen bei seiner Verwendung vor, die in Landsbergers Literaturübersicht (13) zusammen-

gestellt sind. Thomas und Breinl (14) empfahlen das Atoxyl für die Behandlung der Schlafkrankheit; der Anregung wurde bald Folge geleistet.

Wir finden in der Literatur die diesbezüglichen Erfahrungen niedergelegt bei Todd (15), Ayres Kopke (16), Broden und Rodhaen (17), van Campenhout (18), Burnet (19) (Martin). Alle Autoren sind hinsichtlich der eminent trypanoziden Fähigkeit des Mittels derselben Ansicht, dagegen wird die Dauerwirkung verschieden beurteilt. Die im geringen Umfange an europäischen Patienten vorgenommenen Heilversuche können jedoch keine genügende Kenntnis der Atoxylwirkung vermitteln. Eine wesentliche Bereicherung unseres Wissens dürfen wir dagegen von den therapeutischen Versuchen Robert Kochs erwarten, der gegenwärtig in Afrika die Atoxylbehandlung an einem sehr bedeutenden Krankenmaterial erprobt.

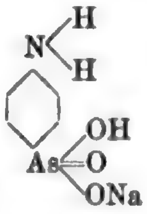
Während Koch die Atoxylwirkung an seinem großen Krankenmaterial studiert, wird in zahlreichen Instituten experimentell über die Behandlung der Trypanosomen-Krankheiten gearbeitet. Besonders wertvolle aufklärende und anregende Untersuchungen verdanken wir Ehrlich (21) und seinen Schülern. Wenn auch bei ihm das Atoxyl erst in zweiter Linie Berücksichtigung findet, so müssen seine Arbeiten doch auch an dieser Stelle ganz besonders genannt werden, weil sie geeignet erscheinen, die Erkenntnis des Wesens der Arzneiwirkung im allgemeinen, der parasitiziden Fähigkeit unserer Mittel im besonderen zu fördern und der wissenschaftlichen Forschung auf diesem Gebiet den Weg zu weiterem Fortschritt zu weisen. Über das Atoxyl wird im allgemeinen kaum ungünstig geurteilt; besonders interessant und wichtig erscheint uns in dem ihm gewidmeten Kapitel der Hinweis auf die Substitutionsversuche, die zur Auffindung der stark trypanozid wirkenden Acetylparaamidophenylarsinsäure geführt haben und zu weiteren Forschungen in dieser Richtung ermutigen. Wir möchten diese Erörterungen nicht abschließen, ohne einen, nach unseren praktisch experimentellen Erfahrungen sehr nützlichen Vorschlag englischer Autoren (Benj. Moore, Nierenstein, (22) Todd) zu erwähnen, der auf eine Kombination von Atoxyl und Sublimat hinausgeht; im speziellen Teil der vorliegenden Arbeit kommen wir noch darauf zurück.

Das Atoxyl wurde, wie erwähnt, 1901 von W. Landsberger entdeckt. Man bezeichnete die Verbindung zunächst als Anilid der Metaarsensäure. Daß diese — wie sich später herausstellte — falsche Bezeichnung von den Fabrikanten gewählt wurde „dans le but probable de dérouter la concurrence", wie Fourneau sagt, darf wohl bezweifelt werden; man kann sich die falsche Angabe sicher auch auf wohlwollendere Weise erklären. Ehrlich und Bertheim (41) stellten zuerst fest, daß das Atoxyl als Mononatriumsalz der p-Amidophenylarsinsäure aufzufassen ist, die Konstitutionsformel mithin folgendermaßen aussieht:



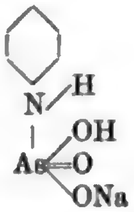
Digitized by Google

Die Verbindung besitzt demnach das Molekulargewicht 311 und enthält nicht, wie der ursprünglichen Formel $C_6H_5 \cdot NH\,AsO_2$ entspräche, 37,69%, sondern nur 24,1% nach anderen Angaben 29% As. Daß von den beiden Formeln



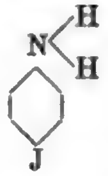
(Ehrlich)

und



(Fourneau)

die erstere mehr für sich hat, die Reste in Parastellung stehen, zeigte Bertheim durch glatte Überführung des Atoxyls in



= Parajodanilin.

Aus der jetzt geltenden Formel ist zu ersehen, daß das As direkt am Benzolkern sitzt, mithin wohl ziemlich fest verankert und somit nicht leicht abzuspalten ist.

Das Atoxyl stellt ein weißes kristallinisches Pulver dar, das 4 H_2O enthält. Es ist geruch- und nahezu geschmacklos, löst sich leicht in Wasser von 15° (1:6), noch leichter (1:4) in heißem. Die Lösungen färben sich beim Stehen an der Luft und im Licht gelb, ebenso bei längerem Kochen, büßen dabei an Heilkraft ein und gewinnen dafür an Giftigkeit. Will man die Lösung sterilisieren, so erhitzt man sie in sterilen Gefäßen 2 Minuten auf 70—80°; das soll nach Landsbergers und Blumenthals Ansicht vollständig genügen, eine Zersetzung sei dabei vollständig ausgeschlossen [1]). Wir haben wiederholt ein ganz leicht bläulich gefärbtes Präparat erhalten. Es handelt sich da um verschwindend kleine Farbstoffmengen, die von der Fabrikation her dem Atoxyl anhaften und nach unseren Erfahrungen seine Wirksamkeit nicht herabsetzen. Es empfiehlt sich, die Pulverflaschen, die dunkel aufzubewahren sind, stets fest verschlossen zu halten, da das Mittel etwas hygroskopisch zu sein scheint. Die Feuchtigkeit führt zwar nicht leicht zur Zersetzung, sie kann jedoch beim Abwägen kleinster Mengen zur Fehlerquelle werden. Abgesehen von seiner Lichtempfindlichkeit neigt das Atoxyl wenig zum Verderben. Die Behandlung mit schwachen Säuren, Basen, Oxydations- und Reduktionsmitteln hatte keine nachweisbare Verringerung der trypanoziden Wirkung zur Folge; selbstverständlich konnten zu den orientierenden Versuchen Reagentien nur nach Maßgabe der Toleranz seitens der Tiere ihnen gegenüber verwendet werden. Wir haben wochenlang stärkere Atoxyllösungen gemischt mit Blut und verschiedenen Organverreibungen stehen lassen, ohne daß das Mittel seine Wirkung ganz verloren hätte, es konnte allerdings eine Abnahme der Dauer-

[1]) Ein einwandsfreies steriles Präparat erhält man in schonendster Weise durch Filtration mittels Berkefeldscher Kerzen.

Digitized by Google

wirkung konstatiert werden. Zur Anfertigung der Lösungen kann man destilliertes Wasser oder physiologische Kochsalzlösung verwenden, wir haben meist das erstere vorgezogen, uns im übrigen nur frischer Lösungen, die nie über 4—6 Tage alt waren, bedient.

Das reizlose Präparat läßt sich in der verschiedensten Weise anwenden, man kann es subkutan, intravenös, intraperitoneal einspritzen, verfüttern (mit Brot, Cakes), mittels eines dünnen Gummischlauches (Ratten) bezw. Schlundsonde per os oder per anum einführen, der Effekt ist stets annähernd derselbe. Bei subkutaner Injektion sahen wir fast nie lokale Reizerscheinungen, bei intravenöser Anwendung auch größerer Quantitäten blieben üble Zufälle aus.

In der letzten Zeit versuchten wir, das Mittel dem Tierkörper in Salbenform einzuverleiben. Die Versuche glückten bei Ratten und Meerschweinchen in überraschender Weise, indem die Trypanosomen genau so schnell aus dem Blut verschwanden wie nach Injektionen. Die Resultate änderten sich aber etwas, als wir den behandelten Tieren einen von Woithe konstruierten Maulkorb aus Drahtgeflecht anlegten: es dauerte nämlich etwa doppelt so lange als gewöhnlich (26—30 h), bis die Parasiten aus dem Blut verschwunden waren. Der Maulkorb sollte verhindern, daß die Tiere die Salbenreste ab- und aus der Haut herausleckten, was nach den Ergebnissen der Maulkorbversuche offenbar von einiger Bedeutung gewesen ist. Da die Ratten durch Anlegen des Maulkorbes in ihrer Bewegungsfreiheit so beschränkt werden, daß ein Ablecken der eingesalbten Haut oder ein Übertragen der Salbenreste ins Maul mittels der zum Putzen verwendeten Vorderbeine ausgeschlossen ist, muß das Mittel aus der Salbe von der unverletzten Haut aus resorbiert worden sein. Die Verzögerung der Wirkung ist leicht erklärlich. Wir werden die Salbenbehandlung an anderen Tieren weiter versuchen. Diese Anwendungsart des Atoxyls, welche die Einverleibung hoher Dosen gestattet und eine gleichmäßige und protrahierte, dabei aber doch prompte Einwirkung des Heilmittels zu bedingen scheint, könnte auch vielleicht für die Behandlung der Schlafkrankheit und Syphilis in Betracht kommen. Unsere Salbe hatte die Zusammensetzung Atoxyl. 5,0. Aq. dest qu. s., Vaselin., Lanolin. $\overline{aa}$ ad 100.

Von großem Einfluß scheint die Konzentration der Lösung zu sein. Es ist nicht gleichgültig, wie stark man sie wählt; ceteris paribus wird die schwächere besser vertragen, doch darf man dem Körper besonders der kleineren Tiere auch wieder keine zu großen Flüssigkeitsmengen zumuten. Wir wählen meist die Konzentration, die uns gestattet, das nötige Quantum, Mäusen in $^1/_2$ ccm, Ratten in 1 ccm, Kaninchen in 2 ccm Flüssigkeit zu geben.

Noch wichtiger als der Sättigungsgrad der Lösung ist natürlich das richtige Bemessen der gereichten Atoxylmenge. Die Dosenfrage hat uns lange beschäftigt. Hier liegt, wie uns scheint, der schwierigste Punkt der Atoxyltherapie. Die bisherigen Versuche von uns und anderen haben gelehrt, daß es außerordentlich viel darauf ankommt, wieviel, wann und wie oft von dem Mittel gereicht wird. Der optimale Modus der Behandlung, wie er sich aus unseren Versuchen ergeben hat, ist

kein einheitlicher. Man würde schlechte Erfahrungen machen, wollte man stets nach einer bestimmten Schablone verfahren. Die Behandlung muß vielmehr — abgesehen von individuellen Unterschieden, die wegen ihrer Unberechenbarkeit hier ausscheiden — modifiziert werden: nach der Schwere der Infektion, der allgemeinen Toleranz der Tierart, sowie nach der Art der Erkrankung — Parasiten im Blut oder im Gewebe —. Auch ist zu bedenken, daß selbst bei Verwendung äquivalenter und der allgemeinen Toleranz angepaßter Atoxylmengen Injektionen von vornherein für kleine Tiere schwerere Eingriffe bedeuten als für größere; man muß das bei der Berechnung der Dose auf das Körpergewicht berücksichtigen.

Unsere therapeutischen Atoxyldosen waren ungefähr folgende:

Für Mäuse	von	20 g	0,004	bis	0,005 g	
„ Ratten	„	100 g	0,02	„	0,025 g	
„ Kaninchen	„	2000 g	0,08	„	0,2 g	
„ Hunde			0,05	„	0,08 g	
„ Pferde			3,0	„	5,0 g	pro dosi.

Näheres darüber ist unten im speziellen Teil zu finden.

Daß man eine gewisse Dosis nicht ungestraft überschreiten darf, will man nicht Vergiftungserscheinungen erleben, haben die Erfahrungen der letzten Zeit gelehrt.

Die zuerst so sehr gepriesene Ungiftigkeit des Atoxyls steht keineswegs unbedingt fest. Es mehren sich in der letzten Zeit die Berichte über unangenehme Nebenwirkungen und Vergiftungserscheinungen (23). Das Atoxyl muß daher auch weiterhin pharmakologisch wie toxikologisch genau studiert werden.

In unseren Protokollen finden sich Angaben über eine große Anzahl absichtlich oder unabsichtlich bei Tieren gesetzter Intoxikationen mit häufig tödlichem Ausgang.

Wir wissen noch nicht, in welcher Form das Atoxyl resorbiert, welche Schicksale es nach der Aufsaugung im Körper erleidet und wie es wirksam wird. Man nimmt gegenwärtig an, daß das Arsen sich im Körper allmählich abspaltet und sich dann — in statu nascendi besonders reaktionsfähig — als der pharmakologisch aktive Bestandteil des Präparates erweist. Bewiesen ist das noch nicht. Aus den chemischen Untersuchungen (Salkowski, Blumenthal (24), Croner und Seligmann (25), Wedemann) wissen wir nur, daß bei Atoxylbehandlung Arsen in irgendeiner Form (in Leber und Haaren abgelagert) in Harn und Kot ausgeschieden wird. Ob es als As_2O_3 bezw. H_3AsO_3, als Atoxyl oder als irgend eine unbekannte neue Verbindung dort ist, wo man die Arsenreaktion (Marsh, Guttzeit) feststellt, läßt sich zurzeit nicht entscheiden, da es, soviel wir in Erfahrung bringen konnten, eine sichere, genügend empfindliche Atoxylreaktion noch nicht gibt. Man darf also mit Sicherheit nur aus der Abwesenheit des As auf Nichtvorhandensein von Atoxyl schließen; findet man das Element, so weiß man nicht, ob es in Form einer Sauerstoff- oder sonstigen Verbindung, oder im ungespaltenen Atoxyl vorliegt. Die Vergiftungserscheinungen sind nicht derart, daß sie uns sicheren Aufschluß über den pharmakologisch und toxikologisch wirksamen Bestandteil geben können. Nehmen wir an, daß das Präparat

Digitized by Google

sich im Körper in Anilin und Arsen (irgend einer Form) spaltet, so dürfen wir eine ziemlich reine Arsenvergiftung erwarten, da das erheblich weniger giftige Anilin doch wohl in zu geringen Dosen einverleibt wird, um das Bild der Intoxikation deutlich beeinflussen zu können. In Wirklichkeit zeigten sich nun bei unseren Versuchen tatsächlich Erscheinungen und pathologische Veränderungen, die für Arsen-Intoxikation sprechen. So fanden wir häufig bei Mäusen und Ratten, zuweilen auch bei Kaninchen, aufgetriebenen Leib, gallige Durchfälle, Verminderung der Harnsekretion bis zur Anurie, blutigen Stuhl, Hämorrhagien in Magen, Darm und Nieren. Sehen wir ganz davon ab, daß sich einzelne der betrachteten Symptome auch bei Anilinvergiftung finden — (das Hauptsymptom, die Methämoglobinämie haben wir nie beobachtet, Blumenthal hat weder die „ockergelbe“ Färbung des Blutes noch die charakteristische Linksdrehung im Harn gesehen, vorhanden war bisweilen eine blaugraue Verfärbung der Haut, Lähmung der hinteren Extremitäten) — so ist doch sehr bemerkenswert, daß der Atoxylvergiftung bei einzelnen Tierarten ganz eigenartige, weder bei Arsen- noch bei Anilinvergiftung beobachtete Symptome zukommen, die hier kurz geschildert werden sollen: Nach Darreichung toxischer Dosen stellt sich bei Mäusen, Ratten und Kaninchen (nicht ganz gleichartig) ein auffälliger Verlust des Orientierungsvermögens und starke Ataxie ein. Die Tiere wissen offenbar nicht, wo oben und unten ist, geraten in die größte Unruhe, sobald man sie aus ihrer gewöhnlichen Stellung bringt, und führen dabei die sonderbarsten, am häufigsten kreisende, Bewegungen aus. Sie werden äußerst schreckhaft, zum Beißen geneigt und zittern beständig am ganzen Körper. Setzt man sie auf den Tisch oder einen Kasten, so fallen sie, am Rand angekommen, regelmäßig zu Boden. Inwieweit etwaige Sehstörungen dieses eigenartige Verhalten bedingen oder eine Verminderung der Tastempfindung dabei mit im Spiele ist, bleibe dahingestellt. Ehrlich spricht davon, daß seine Mäuse durch die Acetylparaamidophenylarsinsäure häufig zu Tanzmäusen werden; die Untersuchung des Labyrinths sei bei ihnen ergebnislos gewesen. Diese Beobachtung dürfte hierher gehören. Da wir die eigentümlichen Vergiftungserscheinungen zuerst stets an Dourinetieren beobachteten, glaubten wir sie vielleicht auf die Wirkung von bei der Abtötung der Trypanosomenmassen entstehenden bezw. frei werdenden Giften zurückführen zu dürfen. Davon kann aber keine Rede sein, da dieselben Erscheinungen ebenso bei nicht infizierten Tieren hervorgerufen werden. Bei den anderen von uns verwendeten Arsenpräparaten waren sie nicht zu beobachten, in der Literatur haben wir keine Angaben über derartig verlaufende Arsenintoxikationen gefunden. Der eigentümliche Symptomenkomplex ist vielleicht speziell für das Atoxyl oder eine neue aus ihm entstehende Verbindung charakteristisch. Bei Menschen wurden solche Vergiftungserscheinungen nicht beobachtet, hier waren (Waelsch (26), Brenning (27), Bornemann (23) u. a.) festzustellen: Trockenheit im Halse, Kopfschmerzen, Schwindel, Mattigkeit, Fieber, Erbrechen, Durchfälle, trockener Husten ohne Lungenbefund, Nephritis, Urinretention bei schmerzhaftem Harndrang, Schwerhörigkeit, Sehstörungen bis zur völligen Erblindung, Somnolenz. Stets bei hohen Dosen! Daß sich gelegentlich auch bei geringeren Dosen üble Zufälle einstellen können, ist anzunehmen, da man Idiosynkrasieen nicht ausschließen kann.

Die Toleranz des Menschen gegenüber dem Atoxyl ist im Vergleich zu derjenigen der Tiere recht gering. Während man ihm nicht viel mehr als 0,5 g pro dosi zumuten darf (65 kg Körpergewicht), sind nach Blumenthal (24) für 1 kg schwere Kaninchen:

per os	subkutan	intravenös	
ca. 0,3 g	0,1 g	0,1 g	unschädlich,
„ 0,4 g	0,2 g	0,2 g	krank machend,
„ 0,5 g	0,4 g	0,2 g	tödlich.

Wir können diese Ziffern auf Grund unserer Versuche ungefähr bestätigen; die tödliche Dosis bei intravenösen Einspritzungen scheint uns allerdings erheblich höher zu liegen. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß Kaninchen sehr geeignete Tiere für eine energische Atoxylbehandlung sind. Das ist leider nicht bei allen Tierarten der Fall, Hunde z. B. müssen sehr vorsichtig behandelt werden, wenn sie nicht in kurzer Zeit eingehen sollen. Wir haben bei unseren Versuchen eine Anzahl durch Atoxylintoxikation verloren, ohne daß bei ihnen charakteristische Vergiftungssymptome zu beobachten gewesen wären. Ähnliche Beobachtungen machten Uhlenhuth, Groß und Gonder bei ihren Atoxylversuchen an Hunden, die an Piroplasmose litten. Die Tiere wurden auffallend schnell matt und schwach, sie zitterten am ganzen Körper, konnten sich nicht mehr auf den Beinen halten und starben nach wenigen Tagen ohne besondere Erscheinungen, Krämpfe usw. Die Sektionen ergaben in der Regel nichts von Belang. Wir konnten uns infolgedessen keine rechte Vorstellung über die Angriffspunkte des Giftes bilden.

Ebensowenig gelang es, am Körper der mit therapeutischen Dosen behandelten Versuchstiere charakteristische Veränderungen nachzuweisen, die etwa Schlüsse auf den Mechanismus bezw. Chemismus der Atoxylwirkung zu ziehen gestatteten. Insbesondere war es, wenigstens bei gesunden Tieren, nicht möglich, bestimmte, durch das Mittel bedingte Blutveränderungen zu konstatieren. Das Blut der behandelten Dourinetiere dagegen zeigte nach dem Verschwinden der Trypanosomen eine deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen (besonders der polynukleären Elemente).

Sehr gut lassen sich unter dem Mikroskop die Veränderungen beobachten, welche die Trypanosomen unter dem Einfluß des Atoxyls erleiden (vergl. Tafel I, Abb. 1—4). Natürlich ist das nur bei Tieren möglich, bei denen die Erkrankung als schwere Blutinfektion verläuft, also bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, jungen Hunden. Hier vermag man das allmähliche Absterben der Parasiten und ihre charakteristischen Formveränderungen dabei sehr leicht und deutlich zu verfolgen, wenn man nach der Injektion viertelstündlich das Blut frisch untersucht und auch Giemsa-Ausstrichpäparate anlegt. Man sieht auf diese Weise, wie die Zahl der Trypanosomen zuerst ganz langsam, kaum merklich zurückgeht, dann mit einem Male — etwa nach 8—10 Stunden — rapid abnimmt, wie gleichzeitig die Bewegungen der Parasiten sich ändern und Degenerationsformen auftreten. Die schlanken Flagellaten schwellen auf, verlieren ihre feinere Struktur, die Konturen ihrer Körper er-

Digitized by Google

scheinen im gefärbten Präparat verwaschen, es bilden sich abenteuerliche, blasig aufgetriebene, in Stücken zerfallende usw. Formen aus. Dabei ändern die absterbenden Trypanosomen ihre Bewegungsart: sie winden sich krampfhaft, etwa wie ein Wurm, der getreten wird, sie schwimmen nicht mehr zitternd durchs Gesichtsfeld, sondern bleiben, wie festgeklebt, längere Zeit auf einer Stelle liegen. Schließlich findet man vereinzelte Torsi ohne jede Differenzierung, ruhig daliegend; ein wenig später verschwinden auch diese, das Blutpräparat läßt von den Unmengen von Parasiten, die wenige Stunden vorher noch in ihm nachgewiesen waren, nichts mehr erkennen. Wir haben dabei weder eine deutliche Agglomeration der Trypanosomen, noch Phagocytose beobachten können; häufig fanden wir um die Zeit des Verschwindens der Parasiten besonders starke Agglutination der roten Blutkörperchen und zuweilen auch fest mit den Erythrocyten verklebte Trypanosomen, die sich krampfhaft loszuwinden suchten.

Über das Schicksal des Atoxyls im Organismus der behandelten Tiere läßt sich aus den oben angeführten Gründen leider noch nicht viel sagen. Wir müssen uns vorläufig darauf beschränken, dem auch in sehr kleinen Mengen nachweisbaren Arsen nachzugehen und zuzusehen, in welchen Organen man es findet, wo, wann, wie lange es ausgeschieden wird.

Die vorliegenden Ergebnisse dieser Untersuchungen sind noch nicht sehr zahlreich. Bemerkenswert erscheinen folgende Befunde:

Dr. Wedemann, der sich mit diesen Fragen seit einiger Zeit beschäftigt, konstatierte, daß sich im Gehirn und Rückenmark eines mit Atoxyl vergifteten schwerkranken Dourine-Kaninchens, das ganz ausgesprochene Hirnsymptome gezeigt hatte, keine Spur von Arsen befand, während die Leber solches enthielt. Ferner beobachtete er häufig, daß das Arsen bei Ratten größtenteils in der Leber deponiert war, dagegen fand er in der Milz meist keines. Das ist sehr interessant, weil gerade die Leber sehr trypanosomenreich ist, während in der Milz in der Regel nur auffallend wenig Parasiten gefunden werden.

Croner und Seligmann stellten fest, daß nur 50—75 % des im Atoxyl eingeführten Arsens ausgeschieden wird; sie nehmen eine Ablagerung des As in der Leber und eventuell in den Haaren an.

Die Ausscheidung des Arsens beginnt nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen bei Menschen (Croner und Seligmann) sehr bald nach der Atoxyldarreichung ($4—8^h$ später bereits in der Hauptsache beendet), bei Hunden (Croner und Seligmann) etwas später (nach 24^h beendet), bei Kaninchen erst nach 30^h (Blumenthal), bei Ratten (Wedemann) erst nach einigen (2—5) Tagen. Sie erfolgt im Urin, bei wiederholter Atoxylbehandlung auch im Kot. Man sieht, daß die Verhältnisse bei den verschiedenen Tierarten ganz verschieden liegen. Ob es wohl ein Zufall ist, daß das Arsen gerade bei gegen das Atoxyl toleranten Tieren (Kaninchen, Ratten) lange Zeit im Körper bleibt, während es ihn bei Menschen und Hunden, die das Mittel schlecht vertragen, schnell verläßt? Vielleicht hängen As-Abspaltung, -Ausscheidung und die Toxizität in der Weise miteinander zusammen, daß die Intoleranz gegen das Atoxyl auf rascher, die Toleranz auf langsamer Abspaltung des As beruht. Es ist allerdings

Digitized by Google

nicht sicher, daß Abspaltung und Ausscheidung parallel gehen, außerdem wissen wir ja, wie bereits oben erwähnt wurde, nicht, in welcher Form das Arsen ausgeschieden wird. Weitere Untersuchungen müssen Klarheit in diese Fragen bringen; die Chemotherapie läßt sich erst dann auf eine sichere wissenschaftliche Grundlage stellen und von bloßer Empirie unabhängiger machen, wenn das Schicksal der in den Organismus eingeführten Heilmittel erforscht ist.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über Wesen und Wirkung des Atoxyls wollen wir in Kürze die Krankheit besprechen, bei deren Behandlung wir das Mittel erprobt haben, der Bericht über unsere therapeutischen Versuche an Pferden, Hunden, Kaninchen, Mäusen und Ratten wird sich anschließen.

Die Dourine — Beschälseuche, Mal du coït — ist eine Krankheit der Pferde, über die seit dem Anfang des XIX. Jahrhunderts Näheres bekannt ist. Ihr Verbreitungsgebiet umfaßt hauptsächlich den Nordwesten Afrikas, vor allem Algier, und greift auf Teile Spaniens (Navarra) hinüber. Nachdem die Seuche früher auch vielfach in Deutschland, Österreich-Ungarn, der Schweiz, Rußland, der Türkei usw. aufgetreten ist, zeigt sie sich heute in diesen Ländern nur noch selten und sporadisch. Frankreich blieb trotz der Nähe der am meisten verseuchten Bezirke nahezu frei von ihr. Die Krankheit kommt außerdem in einigen Staaten Nord-Amerikas, neuerdings in Chile, vielleicht auch auf Java vor. Der Hauptherd der Dourine ist, wie gesagt, Algier. Da sie in dieser französischen Kolonie in bedenklicher Weise die Remontierung gefährdet, brachte man ihr in Frankreich naturgemäß stets großes Interesse entgegen; infolgedessen verdanken wir in erster Linie französischen Autoren ihre genauere Erforschung.

Im Jahre 1894 fand der französische Militärarzt Rouget (28) zu Constantine bei einem dourinekranken Hengst der dortigen Remonteanstalt ein Trypanosoma, in dem er sofort den Erreger der Seuche vermutete. Es gelang Rouget, den Parasiten auf Kaninchen, Hunde, Mäuse und Ratten zu übertragen und diese Tiere schwer krank zu machen. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen sind von ihm in einer klassischen Arbeit über die Dourine niedergelegt. Dem französischen Forscher begegnete leider das Mißgeschick, daß nach $2^1/_2$ jähriger Fortimpfung des Parasiten in einer Nacht seine sämtlichen Versuchstiere von einer infektiösen Krankheit ergriffen und dahingerafft wurden. Das Material ließ sich nicht wiedergewinnen; es war jedoch glücklicherweise gründlich durchforscht, und in der genannten Arbeit lag die Frucht dieser Untersuchungen fertig vor. Schneider und Buffard (29), denen wir eine große Anzahl von Arbeiten über den Dourineerreger verdanken, fanden kurze Zeit später bei einem spezifisch kranken Pferde abermals ein Trypanosoma, das sie nach Rougets Vorgang ebenfalls mit der Seuche in ursächlichen Zusammenhang brachten. Da der von ihnen gefundene Flagellat jedoch auf Mäuse nicht zu übertragen war, zogen sie die Bedeutung des Rougetschen Trypanosoma als Erregers der Dourine in Zweifel und wiesen auf die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Dourine und Nagana hin. Rouget gelang es dann später — durch Verimpfung auf ein gesundes Pferd — nachzuweisen, daß Trypanosomen mit den von ihm beschriebenen Eigenschaften, die also auch imstande sind, Mäuse krank zu machen, das Krankheitsbild der Dourine hervorrufen, also als Erreger der Seuche angesprochen werden müssen.

Digitized by Google

Seinen wissenschaftlichen Namen — Trypanosoma equiperdum — erhielt der Parasit von Doflein (32); die von Laveran und Mesnil vorgeschlagene Bezeichnung Tr. Rougeti hat sich nicht allgemein eingebürgert.

Den Stamm, mit welchem wir arbeiten, verdanken wir der Güte des Herrn Prof. Ostertag. Das Ausgangsmaterial wurde einem durch die Firma Hagenbeck aus Algier zu Versuchszwecken nach Deutschland gebrachten Dourine-Pferd entnommen. Unsere Untersuchungsergebnisse zur Morphologie und Biologie des Parasiten stimmen im allgemeinen mit denen Rougets überein.

Das Tryp. equiperdum, das man am besten im Blut infizierter Mäuse und Ratten, wo es in Unmengen zu finden ist, beobachtet, besitzt eine Länge von 25—28 μ und ist an seiner breitesten Stelle — etwa in der Mitte — 2—2,5 μ dick. Die Schwankungen in den Größenmaßen sind im allgemeinen sehr gering; nur einmal, bei der Übertragung infizierten Rattenblutes auf Pferde, fanden wir bei der Untersuchung des Pferdeblutes während einiger Tage Trypanosomen, die auffallend hinter der Durchschnittsgröße zurückgeblieben und ungefähr (schätzungsweise) knapp halb so lang und breit wie gewöhnlich waren. Die morphologischen Einzelheiten: die am Vorderende sitzende Geißel, die undulierende Membran, aus der erstere hervorgeht, der häufig geteilte Blepharoblast („Centrosoma") mit zuweilen vorliegender Vakuole, schließlich mittelständiger Kern und Plasmaleib lassen sich sehr schön mittelst Giemsalösung darstellen. Das hintere Ende des Flagellaten, das ziemlich stumpf verläuft, soll häufig gespalten sein; wir haben das nur selten sehen können. Teilungsformen konnten wir vielfach beobachten; besonders oft sahen wir die in Längsteilung begriffenen Flagellaten in dem Stadium kurz vor der vollständigen Trennung der Teilhälften. Es zeigt sich dann das zunächst befremdliche Bild eines besonders großen Trypanosoma, das an jedem Ende eine Geißel trägt und sich durch ganz eigenartige symmetrische Bewegungen beider Pole auszeichnet. Die im gefärbten Präparat deutlich hervortretenden „Centrosomen" in der Mitte klären die Bedeutung des ganzen Bildes auf. Die Entwicklung des Dourineparasiten läßt sich nicht annähernd so deutlich verfolgen, wie die des Tryp. Lewisii (30). Während bei letzterem eine große Zahl in auffälliger Weise von der gewöhnlichen Form abweichender Gestalten fast in jedem Präparat zu sehen sind (die Deutung der Formen ist natürlich nichtsdestoweniger oft schwierig genug), fallen die Entwicklungsformen des Tryp. equiperdum wenig ins Auge und entgehen jedem, der nicht besonders nach ihnen sucht. Recht deutliche Veränderungen der normalen Gestalt läßt der Flagellat erkennen, wenn er abstirbt: z. B. bei Ratten und Mäusen kurz vor dem Tode des Wirtstieres, auf der Höhe der Atoxylwirkung, beim Pfeifferschen Versuch, zuweilen auch nach längerer Zeit im hängenden Blutstropfen. Diese nicht leicht zu übersehenden Veränderungen charakterisieren sich durch Aufschwellen der Trypanosomenleiber, Verschwinden der feineren Struktur, blasige Auftreibungen usw. Im frischen Präparat fallen die eigenartigen Bewegungen der absterbenden Parasiten auf, wie sie oben genauer beschrieben worden sind. Bei der Behandlung mit manchen Seris zeigen sich sehr schöne Agglomerationsphänomene, die beim spontanen Absterben nur im Blute besonders stark infizierter Mäuse usw. ganz kurz vor dem Tode des Tieres, unter dem Einfluß des Atoxyls überhaupt nicht zustande kommen (s. o.).

Bei der Herstellung der Giemsapräparate verfahren wir folgendermaßen: Wir streichen einen mit der Schmalseite eines Objektträgers aufgefangenen Blutstropfen in der bekannten Weise auf einem zweiten Objektträger aus, lassen die dünne Schicht rasch lufttrocken werden und fixieren durch 5′ in Methylalkohol, der zweifellos Vorzüge gegenüber dem Äthylalkohol zu haben scheint (Leishman). Dann spülen wir das Präparat mit destilliertem Wasser gut ab und färben es mittels verdünnter Giemsalösung (1:20 destilliertes Wasser), in welcher der Objektträger 5 Stunden (senkrecht) steht. Von Bedeutung ist die Verwendung destillierten Wassers zum Abspülen vor der Färbung, sodann die peinlichste Reinigung des Färbetroges vor der Benutzung. Am besten benutzt man stets frische Farblösung, die schnell und rein färbt. Nach der ersten Serie (10 Objektträger auf 100 ccm) filtrieren wir, die folgenden Präparate brauchen dann etwas längere Zeit zur Beendigung des Färbeprozesses, bleiben aber frei von Farbstoffniederschlägen.

Die Lebensdauer des Parasiten außerhalb des Tierkörpers ist sehr kurz, eine Fortzüchtung in vitro auf Nährböden ist uns ebensowenig wie anderen gelungen. Versuche mit den Bakteriennährböden, verschiedenen tierischen Flüssigkeiten bei Luftzutritt und Luftabschluß, in verschiedener Temperatur haben bisher keinerlei Resultate ergeben. Der Flagellat überlebt seinen Wirt nur einige Stunden in dessen Blut bezw. Organen. Man kann gelegentlich im hängenden Tropfen beobachten, wie die anschießenden Fibrinfäden sich netzartig um ihn zusammenziehen, ihn förmlich einspinnen, bis er der Auflösung verfällt und spurlos verschwindet. Im defibrinierten Blut bleibt der Parasit länger am Leben, vorausgesetzt, daß die Außentemperatur niedrig ist; so hält er sich im Eisschrank länger als im Brutraum. Während er bei 37° bereits nach 1—3 Stunden abgestorben ist, findet man in Dourineblut, das bei niedriger Zimmertemperatur oder im Eisschrank aufbewahrt wird, noch nach 24 und mehr Stunden vereinzelte Trypanosomen, die sich mehr oder weniger lebhaft bewegen. Rouget beobachtete in seinen Objektträgerpräparaten „lutées ou non“ (hängender Tropfen) noch nach 18^h lebendige Parasiten, wir konnten in mit Vaselin abgeschlossenen Präparaten (hängender Blutstropfen mit Zusatz verschiedener Sera) noch nach 30—33 Stunden vereinzelte bewegliche Trypanosomen sehen, Jolyet und de Nabias haben angeblich unter ähnlichen Verhältnissen eine Lebensdauer von fünf Tagen festgestellt.

Chemischen Agentien gegenüber verhält sich der Parasit etwa folgendermaßen: Differente Stoffe (Sublimat und andere Antiseptika, Säuren, Laugen) töten ihn natürlich sofort, Alkaloide schädigen ihn ebenfalls sehr bald, eine giftige Wirkung des destillierten Wassers läßt sich nicht konstatieren. Während die älteren Arsenikalien auch in starken Verdünnungen abtötend wirken, scheint er durch das Atoxyl in vitro nicht besonders geschädigt zu werden, hielt er sich doch in 8%iger Lösung sieben Stunden lang. Auch Trypanrot gegenüber zeigt er außerhalb des Körpers eine ziemlich bedeutende Toleranz. Eine blitzartig verlaufende Abtötung mit folgender Auflösung wird durch die im Körper unwirksame Pyocyanase (Lingner) hervorgerufen.

Die Trypanosomen der Dourine lassen sich mit dem Blut oder der Gewebsflüssigkeit, in der sie sich befinden, leicht auf andere Wirte übertragen. Nach unseren Erfahrungen empfiehlt es sich dabei, das infektiöse Material stark mit physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen. Wir haben gefunden, daß bei der Übertragung großer Blut- und Serummengen die Infektion — besonders bei subkutaner Einverleibung —

erst spät, zuweilen gar nicht auftritt, trotz des Vorhandenseins von Unmengen lebender Krankheitserreger. Es werden dann, wie es scheint, zugleich mit den Parasiten Antikörper übertragen, die, bei gehemmter Resorption (subkutane Impfung) komplettiert, ihre trypanozide Wirkung entfalten und in vielleicht ohnehin widerstandsfähigeren Individuen das Eintreten der Allgemeininfektion verhindern können. Wir haben in der letzten Zeit versucht, diese Annahme durch exakte Versuche zu beweisen und fanden sie dabei im großen und ganzen bestätigt: von mit verschiedenen Verdünnungen infektiösen Blutes (1 : 0 — 1 : 1300) subkutan geimpften Mäusen sind in der Regel die mit nicht oder wenig verdünntem Material behandelten später erkrankt und gestorben als die anderen. Bei der intraperitonealen Impfung waren diese Unterschiede nur eben angedeutet. Als wir diesen Verhältnissen noch keine Beachtung schenkten, erlebten wir es wiederholt, daß Tiere (besonders Ratten), an deren prompter Erkrankung uns sehr viel lag, und die wir deshalb mit großen Dosen Dourineblutes behandelten, nicht infiziert wurden, während gleichzeitig mit kleinen Resten geimpfte in normaler Weise erkrankten. Vorbedingung für die experimentelle Infektion scheint uns in der Regel eine Zusammenhangstrennung der Gewebe mit Eröffnung der Lymph- und Blutbahnen zu sein. Es ist uns zuerst lange nicht gelungen, Tieren Dourinetrypanosomen durch die unverletzte Schleimhaut oder Haut hindurch einzuverleiben, obgleich wir es auf die verschiedenste Art und Weise versucht haben. Das infektiöse Material wurde in die unverletzte Haut eingerieben, mit Gummisonde per os, per anum, in die Konjunktivalsäcke eingebracht, wir fütterten mit verschiedenen stark dourinehaltigen Substanzen, meist mit negativem Erfolg. In den wenigen Fällen, wo Infektion erfolgte, konnten wir uns nicht entschließen, die Versuche als sicher einwandsfrei anzusehen, die Annahme einer Verletzung absolut abzulehnen. Später, als unser Trypanosomenstamm für kleine Tiere virulenter geworden war, gelang uns in einigen Fällen die Infektion bei unverletzter Haut bezw. Schleimhaut. Bei der Verfütterung infektiösen Materials erhielten wir folgende Ergebnisse: Beim gewaltsamen Einführen von Dourineorganen in das Maul der zahmen Versuchsratten erfolgte in sechs Fällen einmal eine Infektion. Warfen wir hungrigen Ratten (weiche) parenchymatöse, trypanosomenhaltige Organe vor, so konnten wir, trotzdem die letzeren stets angenommen wurden, nie eine Erkrankung danach beobachten, das gleiche negative Ergebnis erzielten wir nach dem Vorwerfen ganzer Kadaver. Dagegen erfolgte bei 19 wilden Ratten, denen lebende Dourine-Mäuse oder kleine infizierte bunte Ratten überlassen wurden, sechsmal die beabsichtigte Ansteckung. Wir vermögen diese Versuche jedoch nicht für absolut einwandsfrei anzusehen, da Verletzungen der Maulschleimheit usw., besonders beim Zerbeißen der Knochen, nicht ausgeschlossen sind. Es ist übrigens interessant, daß in diesen Fällen die Blutinfektion lange Zeit stationär blieb. Vielleicht waren nur so wenig Parasiten in den Kreislauf geraten, daß der Körper sich derselben erwehren konnte. Nachimpfungen mit größeren Mengen des Infektionsmaterials hatten bei denselben Tieren foudroyante Blutinfektionen zur Folge.

Sehr schnell und sicher erfolgte die Übertragung der Krankheitserreger durch Einreibung trypanosomenhaltigen Materials in die skarifizierte Haut, durch sub-

kutane, intravenöse, ganz besonders aber intraperitoneale Injektion. Die letzte Übertragungsmethode ist nach den bisherigen Erfahrungen entschieden die sicherste.

Unter natürlichen Verhältnissen kommen für die Verbreitung der Krankheit in Betracht: placentare Übertragung, das Säugegeschäft, der Geschlechtsverkehr, das Fressen infektiösen Materials, das Belecken der Geschwüre usw. kranker seitens gesunder Tiere, endlich die Überimpfung durch stechende Insekten. Die Verbreitung der Dourine durch den Geschlechtsverkehr ist für die Pferde festgestellt und nach den günstigen Ergebnissen der auf die Annahme dieses Übertragungsmodus gegründeten Prophylaxe wohl nicht mehr zweifelhaft. Wir haben in den Ställen unserer Versuchstiere die Bedingungen für das Zustandekommen obiger natürlicher Ansteckungsmöglichkeiten so günstig wie möglich gestaltet, aber bisher eine auf solche Art entstandene Infektion nicht erlebt. Bei Kaninchen und Ratten war festzustellen, daß die Trypanosomen weder vor, noch bei der Geburt, noch beim Säugen von der infizierten Mutter auf die Jungen übergehen. Die Jungen blieben stets gesund, während die Alten, mit denen sie lange zusammengelassen wurden, schwer infiziert waren. Die Möglichkeit der Übertragung durch den Geschlechtsverkehr mag ja wohl vorhanden sein; daß die Krankheit auf diese Weise wenigstens nicht leicht verbreitet wird, konnten wir für Kaninchen, Ratten und Mäuse durch unsere Versuche feststellen. Für Pferde nehmen wir diese Ansteckungsart, wie gesagt, als erwiesen an. Hinsichtlich der Verbreitung der Infektions-Krankheit durch Insekten ist auf die positiven Versuche von Rabinowitsch-Kempner mit Rattenflöhen zu verweisen.

Empfänglich für die Dourineerreger sind viele Tierarten. Die Zahl der früher als refraktär bezeichneten ist immer mehr zusammengeschmolzen. So meinten zunächst Rouget, Nocard und andere, die Infektion nicht auf Kaltblüter, Geflügel, Wiederkäuer, Affen und Meerschweinchen übertragen zu können. Rabinowitsch-Kempner (31) haben dann Meerschweinchen infiziert, Mesnil und Rouget (33) gelang es, auch Wiederkäuern und Affen die Trypanosomen mit Erfolg einzuimpfen. Danach bleibt also als unempfänglich nur das Geflügel und das Heer der Kaltblüter übrig. (Unsere Versuche, Hühner durch intramuskuläre Einspritzung von dourinehaltigem Rattenblut zu infizieren, führten zu keinem positiven Resultat. Zu keiner Zeit ließen sich Trypanosomen im Blut nachweisen.) Die ursprüngliche Ansicht Rougets hat aber auch noch nach den neueren Erfahrungen etwas für sich, wenn man nämlich unter „empfänglichen Tieren“ solche versteht, die auf Einimpfung des Infektionsstoffes mit einer spezifische Erscheinungen aufweisenden Erkrankung reagieren. Das scheint aber bei den früher als refraktär bezeichneten Wiederkäuern und Affen nicht eigentlich der Fall zu sein. In den meisten Fällen dürften diese Tiere nur die Parasiten eine Zeit lang im Blute beherbergen, indem sie auf die Gegenwart der unwillkommenen Gäste mit Störungen des Allgemeinbefindens reagieren und sich ihrer mehr oder weniger schnell wieder entledigen. In den vereinzelten Fällen tödlicher Infektion könnte es sich sehr wohl um eine ausnahmsweise geringe individuelle Widerstandsfähigkeit gegen die Parasiteninvasion handeln.

Wir möchten an dieser Stelle einige von unseren Übertragungsversuchen erwähnen:

Digitized by Google

Einem Rind werden am 16. März 1907 5 ccm stark trypanosomenhaltigen Dourine-Rattenblutes (1 : 1 NaCl physiol.) intravenös injiziert. Die Einspritzung wird zunächst gut vertragen. Am zweiten und dritten Tage nach der Impfung stellen sich Temperatursteigerungen ein: 18. März abends 39,9°. 19. März abends 39,8°. Am 19. März zeigen sich im Blut zahlreiche Trypanosomen. Die Körpertemperatur kehrt dann zur Norm zurück, die Parasiten verschwinden allmählich; sie lassen sich bis zum 2. April 1907 noch mikroskopisch, bis Mitte April durch Abimpfung auf Mäuse nachweisen, danach ist nichts mehr zu finden. Eine zweite Impfung mit Dourine-Rattenblut am 17. April hat keinerlei Reaktion zur Folge. Das Tier blieb dann dauernd gesund.

Einem Schwein werden am 12. Januar 8 ccm stark trypanosomenhaltigen Dourine-Rattenblutes (1 : 1 NaCl physiol.) intravenös eingespritzt. Es erfolgt keinerlei Reaktion (abgesehen von einer geringen, kaum fieberhaften Temperaturerhöhung am Tage nach der Einspritzung). Trypanosomen im Blut mikroskopisch überhaupt nicht, durch Abimpfung auf Mäuse (21. u. 28. Januar) bis Ende Januar nachgewiesen, später nicht mehr. Das Schwein wird am 16. März nochmals mit Dourine-Rattenblut geimpft, zeigte danach zunächst keinerlei Reaktion, bekam nach etwa 5 Tagen Fieber und ging am 23. März an Schweinepest ein. Kurz vorher (am 22. März) war eine größere Menge von Blut entnommen und auf Mäuse, Ratten und ein Kaninchen verimpft worden. Diese Tiere blieben dauernd gesund. Besondere klinische Erscheinungen bezw. pathologisch-anatomische Veränderungen, die auf die Dourineinfektion zurückzuführen wären, hat das Schwein nicht gezeigt.

In den beiden erwähnten Fällen wurde nach dem Verschwinden der Parasiten aus dem Blut das Serum geprüft. Es wirkte in vitro leicht agglomerierend — aber kaum mehr als das normale Serum derselben Spezies —, gegenüber der Dourineinfektion geimpfter Mäuse und Ratten weder schützend, noch heilend.

Bei den Meerschweinchenversuchen stellten wir Folgendes fest:

Am 16. Februar impften wir 20 Meerschweinchen A subkutan mit verdünntem (1 : 10 NaCl physiol.) Dourine-Mäuseblut. Wir konnten bei etwa alle drei Tage vorgenommenen Untersuchungen im Februar, März und April bei diesen Tieren keine Trypanosomen entdecken und gaben dann die Untersuchungen auf. Anfang Juni fiel uns unter den Meerschweinchen A ein schlecht aussehendes mit zerzaustem Fell, das offenbar stark abgemagert war, auf; wir untersuchten sein Blut und fanden es von Trypanosomen wimmelnd. Die anderen Tiere waren frei von Parasiten und anscheinend gesund. Bei dem kranken Tier verschwanden die Trypanosomen nach 2—3 Tagen wieder. Es wurde dann getötet, sein scheinbar trypanosomenfreies Blut auf 12 Meerschweinchen B° intraperitoneal verimpft, mit dem überraschenden Erfolg, daß alle diese B°-Tiere nach 12—14 Tagen Unmengen von Trypanosomen im Blut hatten. Die gleichzeitig von dem A-Meerschweinchen geimpften Mäuse und Ratten waren zu dieser Zeit der Infektion zum Teil schon erlegen. Die stark infizierten Meerschweinchen B° sind scheinbar völlig gesund, man merkt an ihrem Benehmen und Aussehen nichts von den Myriaden von Parasiten, die ihr Blut bevölkern, und, wie sich in der Folge zeigte, von Zeit zu Zeit vorübergehend aus demselben verschwinden.

Es ist gut möglich, daß von den erstgeimpften 20 A-Meerschweinchen 19 vorübergehend Trypanosomen im Blut beherbergt hatten, vielleicht gerade an Tagen, an denen nicht untersucht wurde, daß nur bei einem (kleinen) Tier die individuell geringere Widerstandsfähigkeit die dauernde Ansiedlung der Parasiten gestattete. Im Blute dieses Tieres paßten sich die Trypanosomen, unbehelligt von Schutzkräften des Wirtskörpers, an die Verhältnisse der Art an und gewannen so die Fähigkeit Tiere derselben Spezies weiter zu infizieren. Der betreffende Trypanosomenstamm bewirkt jetzt bei Meerschweinchen fünf bis acht Tage nach der Impfung eine Blutinfektion, ohne daß er die Tiere jedoch wahrnehmbar krank macht. Die infizierten Meerschweinchen befinden sich trotz erstaunlich großer Parasitenmengen anscheinend wohl und lassen, wie gesagt, keine Krankheitserscheinungen erkennen. Ob der Stamm durch

fortgesetzte Meerschweinchen-Passagen eine größere Virulenz diesen Tieren gegenüber erlangen wird oder nicht, bleibt abzuwarten. Für Ratten und Mäuse ist der Meerschweinchenstamm jedenfalls hochvirulent.

Das Kapitel „Virulenz" kann noch nicht eingehend erörtert werden, da die betr. Versuchsreihen der Ergänzung und Erweiterung bedürfen. Wir wollen jedoch schon hier bemerken, daß der im Gesundheitsamt vorhandene Stamm im Laufe der acht Monate, die wir ihn kennen, erheblich virulenter geworden ist, wie es scheint ganz allgemein für alle Tierarten, bei denen er verwendet wurde. Der häufige Wechsel des Wirtstieres vermindert offenbar nicht die Pathogenität für eine Art und die Spezifität der Krankheitserscheinungen, sondern steigert sie allem Anschein nach eher.

Das Krankheitsbild der Dourine ist für jede Tierart charakteristisch und konstant. Neben der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen erkennt man aber deutlich zwei Typen der Infektion, den Typus der chronischen Gewebs- bezw. Organerkrankung und den der Septicämie. Bei beiden führt der krankhafte Prozeß zum Tode, hier nach Tagen, dort nach Wochen und Monaten. Von unseren Versuchstieren zeigen die Pferde, Hunde und Kaninchen den langsamen Krankheitsverlauf, während Meerschweinchen, Ratten und Mäuse septicämisch erkranken. Während beim erstgenannten Infektionstypus die Trypanosomen nur vorübergehend für kurze Zeit zahlreich im Blute kreisen, um sich dann in den Geweben der einzelnen Organe festzusetzen, verlassen sie bei der septicämischen Form die Gefäße nicht, sondern vermehren sich in ihnen, bis die Widerstandskraft des Wirtes erschöpft ist und sein Tod auch ihrem Leben ein Ende macht.

Bis vor kurzer Zeit vermochte man diesem Zerstörungswerk auf keine Weise Einhalt zu tun, da allgemeine Maßnahmen therapeutischer Natur und die Serumbehandlung vollständig versagten. Die Medizin besitzt jetzt Mittel, um den Kampf gegen die Trypanosomen mit Aussicht auf Erfolg unternehmen zu können. Eins von diesen Mitteln, das vor allem in Betracht kommt, das oben bereits eingehender besprochene Atoxyl, soll den Gegenstand der folgenden Erörterungen, die sich mit unseren therapeutischen Versuchen an dourinekranken Tieren beschäftigen, bilden.

Wir beginnen mit der Schilderung des Krankheitsverlaufes bei zwei experimentell infizierten

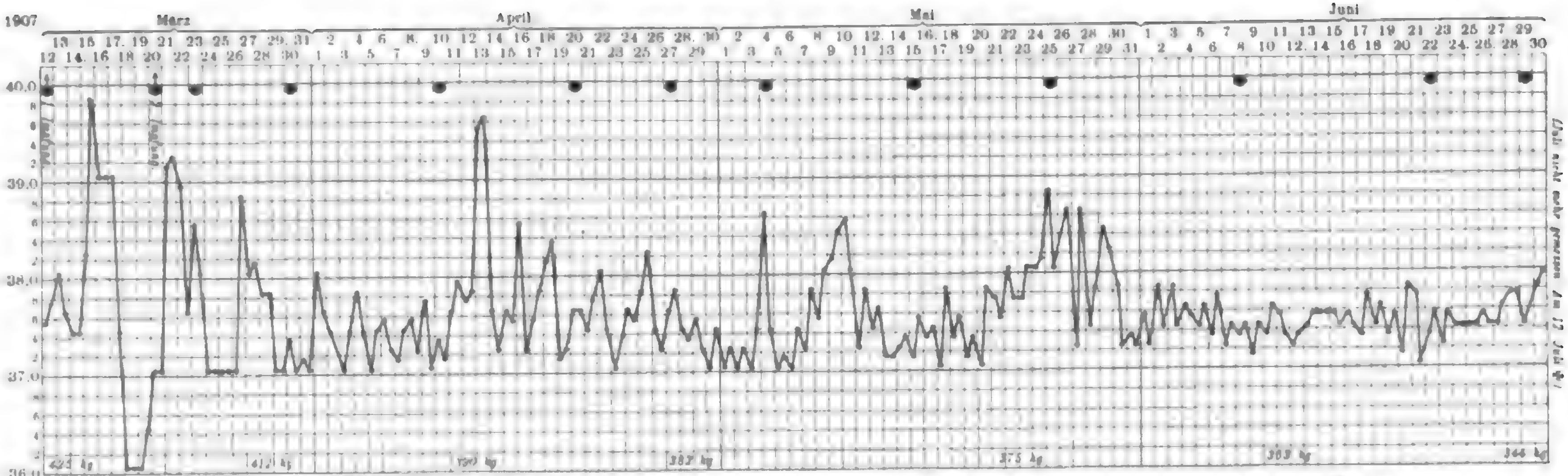
Pferden,

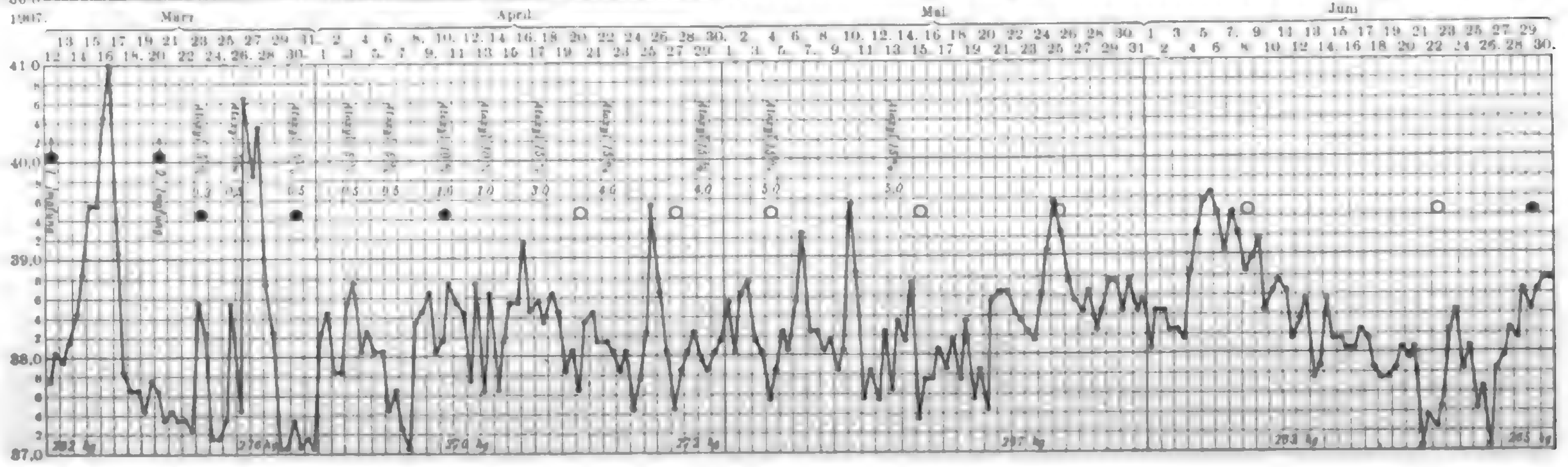
von denen das eine (A) eine Zeitlang mit Atoxyl behandelt worden ist, während das andere (B) als Kontrolltier unbehandelt blieb:

Die beiden Pferde waren, als sie in Behandlung genommen wurden, bis auf einige kleinere Schäden, die als Abnutzungsgebrechen anzusehen sind, gesund.

Die erste Impfung mit Dourine erfolgte am 12. März 1907: Jedem der Tiere wurden 10 ccm einer Mischung Dourineblut grauer Ratte + physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen intravenös eingespritzt. Zwei Tage später erschienen größere Trypanosomenmengen im Blut. Die Höhe der Blutinfektion war am 17. 3., also am fünften Tag nach der Impfung erreicht; dann ging die Zahl der Parasiten rapid zurück, so daß am 19. kaum noch Trypanosomen aufzufinden waren. Sofort nach der ersten Einspritzung von infektiösem Material stellte sich Fieber ein, dessen eigenartiger Verlauf aus nachstehenden Kurven zu ersehen ist.

Dourine-Pferd B (Kontrolltier).





Dourine-Pferd A (mit Atoxyl behandelt).

Impfung, ● Mäuseimpfung positiv, ○ Mäuseimpfung negativ.

Um die Tiere möglichst schwer zu infizieren, nahmen wir am 20. 3. 07 nochmals eine Impfung vor; es wurde, wie beim ersten Mal, Dourine-Rattenblut intravenös eingespritzt. Daraufhin stellte sich wieder eine deutliche Vermehrung der Parasitenzahl im Blut ein, die aber nach kurzer Zeit abermals zurückging. Am 23. 3. waren nur noch vereinzelte Trypanosomen zu finden. An diesem Tage begann bei Pferd A die Atoxylbehandlung, zunächst — da wir über die Dosierung bei Pferden nichts Bestimmtes wußten — mit der kleinen Dosis von 0,3 g, die in 3 %iger Lösung intravenös gegeben wurde. Wir gingen bald zu größeren Dosen über und gaben 0,5, 1,0, 3,0 4,0 und schließlich 5,0 g pro dosi; die Daten sind aus den Fieberkurven zu ersehen. Um die Atoxylwirkung einigermaßen kontrollieren zu können, untersuchten wir regelmäßig Blut und Sekrete auf Trypanosomen, außerdem verimpften wir das Blut beider Pferde von Zeit zu Zeit auf je zwei weiße Mäuse (erst subkutan, später intraperitoneal). Daten und Erfolg dieser Abimpfungen sind ebenfalls in den Kurven verzeichnet. Nach der vierten Atoxyleinspritzung (0,3 + 0,5 + 0,5 + 0,5 = 1,8 g in zwölf Tagen) begann sich bereits eine Wirkung zu zeigen: Waren bis dahin stets bei beiden Pferden im mikroskopischen Blutpräparat vereinzelte Trypanosomen nachzuweisen gewesen, so wurde das jetzt anders: bei dem behandelten Tier wurden keine mehr gefunden. Die Mäuseimpfung bewies allerdings noch eine Woche später das Vorhandensein von Parasiten (10. 4.), doch schon die nächste (am 20. 4.) fiel negativ aus, und alle folgenden ergaben bis in die jüngste Zeit hinein dasselbe Resultat. Das Atoxyl hatte also die Trypanosomen aus dem kreisenden Blut zum Verschwinden gebracht, während sie sich bei unserem Kontrolltier sowohl durch Abimpfung, als auch mikroskopisch stets leicht nachweisen ließen. Auch sonst stellte sich bald ein deutlicher Unterschied zwischen Atoxyl- und Kontrollpferd heraus. Während das erstere keinerlei Krankheitserscheinungen (abgesehen von der erhöhten Körpertemperatur, die wir uns nicht ausreichend erklären können) aufwies, konnten wir bei dem Kontrolltier schon Ende März ein Auftreten von cirkumskripten Ödemen, sogenannten „Talerflecken“, deren angioneurotische Natur durch die neurohistologischen Untersuchungen von F. W. Mott (36) sehr wahrscheinlich gemacht wird, besonders in der Hüft- und Unterbauchgegend konstatieren; außerdem zeigten sich Schwellungen und Rötungen der Schleimhäute (Maul, Scheide). Die Augenbindehäute und Lidränder waren ebenfalls zeitweise deutlich geschwollen. Diese Erscheinungen traten wiederholt auf und verschwanden stets nach kurzer Zeit wieder. Trypanosomen fanden sich weder im Schleim der Scheide noch im Augensekret, auch in der aus den Ödemen auf Einstich hervordringenden blutigen Flüssigkeit konnten sie nicht nachgewiesen werden.

Das Allgemeinbefinden der Tiere war, nachdem sie die Reaktion auf die zweimalige Impfung überwunden hatten, anscheinend ein ganz gutes; beide fraßen gut und zeigten in ihrem Benehmen nichts Auffallendes. Die Wägungen ergaben allerdings eine stetige, bei dem Kontrolltier sehr bedeutende, Abnahme des Körpergewichts. Am 12. 4. war bereits ein Minus von 12 (Atoxylpferd) bezw. 35 (!) kg (Kontrollpferd) zu verzeichnen, 14 Tage später betrug es bei dem nicht behandelten Pferde gar schon 43 kg, also fast einen Zentner in reichlich sechs Wochen. Das Atoxyltier nahm

erheblich weniger ab, erhielt sich vielmehr nach dem anfänglichen großen Verlust annähernd sein Gewicht. Trotz der auffälligen Gewichtsabnahme konnten wir bei unserem Kontrolltier, abgesehen von den erwähnten, von Zeit zu Zeit auftretenden Schwellungen und Ödemen nichts Krankhaftes finden: Die inneren Organe ließen nie irgendwelche Veränderungen erkennen, von seiten des Nervensystems bestanden keinerlei Symptome. Drüsenschwellungen wurden trotz häufiger Untersuchungen nie festgestellt. Auch an den vielen untersuchten Blutpräparaten ließen sich, abgesehen von den spärlichen Trypanosomen, besondere Veränderungen nicht wahrnehmen[1]).

Etwa Anfang Mai begannen beide Pferde matt zu werden; das Kontrolltier verfiel rapid, seine Gewichtsabnahme erreichte rasch (23. 5.) volle 75 kg, das behandelte zeigte deutliche Symptome einer schweren Anämie.

Die Hinfälligkeit des Atoxyltieres schien auf einer Vergiftung mit Atoxyl zu beruhen. Das Mittel wurde daher ausgesetzt, das Tier erholte sich rasch und wurde wieder frei von Krankheitserscheinungen, während der körperliche Verfall des Kontrollpferdes weiter zunahm. Die Annahme einer Atoxylintoxikation scheint demnach richtig gewesen zu sein. Das verabreichte Atoxylquantum ist durchaus nicht sehr groß gewesen: das Pferd hat die letzte Einspritzung — 5,0 in 15 %iger Lösung — am 13. 5. bekommen. Bis dahin sind seit dem 23. 3. 0,3 + 0,5 + 0,5 + 0,5 + 0,5 + 1,0 + 1,0 + 3,0 + 4,0 + 4,0 + 5,0 + 5,0 = **25,3 g** von dem Mittel in 12 Einzeldosen während 52 Tagen gereicht worden. Wenn man bedenkt, daß ein 2 kg schweres Kaninchen in derselben Zeit ohne Schaden mehr als $1^1/_2$ g verträgt, so muß man das Pferd, das bei 270 kg Körpergewicht nach 25,3 g schon schwere Intoxikationserscheinungen zeigt, als verhältnismäßig intolerant gegen das Mittel bezeichnen. Hätte es die Toleranz der Kaninchen, so müßte man ihm ohne Gefahr das sechs- bis siebenfache geben können.

Diese Tatsache fällt natürlich bei der Behandlung der Dourine sehr ins Gewicht. Unser Atoxylpferd hat sich also, wie gesagt, nach dem Aussetzen der Behandlung bald erholt; es machte gegen Ende Mai schon einen durchaus gesunden Eindruck (die erhöhte Temperatur schien sein Allgemeinbefinden nicht zu beeinträchtigen), da zeigte nach einer Reihe negativer Impfergebnisse eine Mäuseimpfung (sechs Mäuse, alle im Laufe von zwölf Tagen infiziert) am 29. 6. durch ihren positiven Ausfall, daß das Pferd wieder Parasiten im Blut beherbergte.

---

[1]) Es sei hier noch eine Bemerkung über die von Kern (35) bereits beschriebenen himbeerartigen Körperchen eingefügt, die sich im Blute unserer Pferde fanden: Als wir sie zuerst sahen, wußten wir von der Deutung dieser Gebilde seitens des genannten Autors nichts; trotzdem brachten wir sie anfänglich auch in einen engeren Zusammenhang mit der Erkrankung, besonders deshalb, weil ihre Gestalt sich während des Verlaufes der letzteren in eigenartiger Weise veränderte. Durch vergleichende Untersuchungen konnten wir uns jedoch von dem Vorhandensein dieser interessanten Körperchen im Blute normaler Pferde und Esel überzeugen, während sie bei keinem anderen Tier angetroffen wurden. Diese Gebilde finden sich gewöhnlich in einer geschlossenen Kugelform. Nach der Impfung unserer Pferde zeigten sie sich jedoch einige Tage lang mehr offen. Wir konnten deutlich das Austreten der stark lichtbrechenden, mit Eosin kräftig färbbaren Kügelchen aus ihrem Verbande und sehr eigentümliche Strukturveränderungen der kernartigen Substanz beobachten. Eine umhüllende Membran oder Spuren von irgendwelchem Kitt zwischen den Kügelchen war nie festzustellen.

Dieses Ergebnis legt den Gedanken nahe, daß wir das Mittel nicht richtig dosiert haben. Wir wissen jetzt, auf Grund unserer Versuche, daß es ein Fehler war, daß wir die Behandlung des Pferdes mit der kleinen Dose von 0,3 g begannen. So früh als möglich, so viel als möglich — das ist der einzig richtige Grundsatz. Wenn man nicht im Anfang energisch vorgeht, dann ist kaum etwas zu erreichen. Die von den Engländern (Benj. Moore usw. [22]) empfohlene Kombination Atoxyl + Sublimat wird vielleicht bessere Resultate zeitigen als das Atoxyl allein.

Nach einer zweimaligen Einspritzung von je 5 g fielen Ende Juli und Anfang August die Mäuseimpfungen wieder negativ aus. Während das Atoxylpferd sich gegenwärtig anscheinend ganz wohl befindet, ging es mit dem Kontrolltier rapid bergab. Ende Juni betrug der Gewichtsverlust bereits 81 kg! Die Schwäche war so groß, daß das Pferd sich kaum noch auf den Beinen halten konnte. Die Freßlust verschwand, Hafer wurde nicht mehr angenommen, nur noch Grünfutter. Anfang Juli stellte sich ein eitriger Ausfluß aus dem rechten Nasenloch ein; das Sekret enthielt keine Trypanosomen. Dagegen ließen sich in der Flüssigkeit der cirkumskripten Hautödeme Parasiten nachweisen. Im Blute konnten die letzteren, wie erwähnt, mikroskopisch und durch Mäuseimpfung stets festgestellt werden. Der allgemeine Verfall führte, ohne daß Lähmungen beobachtet wären, den Tod herbei: Am 12. 7. 07 legte sich das Tier und verendete noch am gleichen Tage.

Die Sektion, ausgeführt von Dr. Bohtz, ergab folgenden Befund:

Kadaver sehr stark abgemagert. Die Haut an den Augenbogen, an beiden Schulterseiten, an den Außenflächen der Karpalgelenke sowie auf dem rechten Sprungbeinhöcker zeigt bis fünfmarkstückgroße oberflächliche Defekte (Scheuerungen).

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell überall glatt, glänzend, zart und durchscheinend, von weißlicher Farbe. Im Magen ziemlich viel Inhalt von grünlicher Farbe, Hauptbestandteil Sand. Die drüsentragende Schleimhaut, namentlich in der Fundusgegend mit zähem, grauweißem, ziemlich fest anhaftendem Schleim bedeckt. Nach seiner Entfernung zeigt die Schleimhaut die Läppchen in der gewöhnlichen Felderung von hellgrauer Farbe mit leicht rötlichem Stich. Im Zwölffinger-, Leer- und Hüftdarm findet sich eine breiig hellbraune Flüssigkeit in mittlerer Menge, die Schleimhaut in diesen Darmabschnitten ist sammetglänzend, glatt und hellgrau. Der Blinddarm ist durch Gas ziemlich stark ausgedehnt und enthält außerdem flüssige braune, breiige Massen. Seine Schleimhaut ist glatt, matt glänzend und grau. In der Grimmdarmschleife ist der untere Teil prall mit breiigem Inhalt angefüllt. Die magenähnliche Erweiterung des Grimmdarmes hat ebenfalls ein pralles Aussehen, fühlt sich ziemlich derb an und enthält ein Gemisch von feinsten Sandsteinchen und wenig Darminhaltsmassen. Die übrigen Abschnitte des Grimmdarmes sind ziemlich zusammengezogen und mit wenig Brei angefüllt. Die Schleimhaut überall glatt, matt glänzend und fast gleichmäßig grau. In der magenähnlichen Erweiterung hat sie eine rotgraue Farbe und ist mit zahlreichen punkt- bis senfkorngroßen, dunkelroten Blutungen durchsetzt. Der Mastdarm enthält wenig geformten Inhalt. Schleimhaut glatt und weißlich. Die Milz mißt 40 cm in der Länge, ihre größte Dicke und Breite beträgt 2,5 bezw. 12 cm. Sie ist außen gleichmäßig graublau. Auf dem Durchschnitt ist das Balkengewebe gut zu erkennen, die Pulpa breiig und braunrot. Die Leber ist groß und schwer, wiegt 9 kg. Die Ränder sind leicht gerundet; Farbe hellbraunrot, Konsistenz sehr mürbe. Die Nierenkapseln ziemlich schwer abtrennbar. Außen und auf dem Durchschnitt erscheint die Rindenschicht auffallend trübe, hellgraubraun und brüchig. Die Markschicht leicht graurot. Im Nierenbecken wenig fadenziehender, gelblicher Inhalt, Schleim. In der Scheide und Gebärmutter kein fremder Inhalt, die Schleimhaut glatt und blaß.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt, Brustfell an der Oberfläche glatt und glänzend, im allgemeinen zart und durchscheinend. Beide Lungen sind in allen Teilen gut zurückgezogen, elastisch, rosarot und lufthaltig; zum stumpfen Rande hin erscheint das Lungenfell in

bis über handtellergroßen Flächen gleichmäßig weißgrau, ist hier bis 0,4 cm dick und hat sehnige Beschaffenheit. Die Bronchien sind wegsam. Im Herzbeutel etwa 60 ccm fast klarer, wässeriger, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die rechten Herzhöhlen sind stark mit flüssigem und geronnenem braunrotem Blut von auffallend trübwässriger Beschaffenheit angefüllt. Linkerseits findet sich weniger Inhalt, darunter speckhäutige Gerinnsel. Die Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Die Herzinnenwand und die Klappen sind gelblichweiß und dünn, meist durchscheinend. Unter und in der Innenhaut der linken Herzkammer sieht man zahlreiche dunkelrote, scharf begrenzte Blutungen. Der Herzmuskel ist auf dem Durchschnitt sehr trübe, trocken, hellgraubraun und auffallend mürbe.

Die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes ist überall glatt und stumpf glänzend, gelblichweiß. Die Speiseröhre enthält fast in ganzer Länge grünlichgraue Futtermassen. Ihre Schleimhaut überall glatt und weißlich. Die Schleimhaut im Schlundkopf ebenfalls glatt und blaugrau. In den Nasenhöhlen wenig gelblichgrauer, fadenziehender Schleim, Schleimhaut überall glatt, glänzend und blaugrau, Geschwüre und Narben nicht nachweisbar. Die im Kehlgang und hinter dem Schlundkopf gelegenen Lymphknoten sind vergrößert, von blaßgrauer Farbe, die Bindegewebszüge deutlich zwischen dem saftigen Lymphgewebe erkennbar, die zu den Lungen gehörigen Lymphdrüsen sowie die Lymphdrüsen des übrigen Körpers sind nicht vergrößert, erstere von schwarzgrauer Farbe auf dem Durchschnitt.

Gehirn und Rückenmark lassen makroskopische Veränderungen nicht erkennen.

Das Serum des Tieres agglomerierte stark, löste im Pfeifferschen Versuch an Mäusen in der Bauchhöhle Dourine-Trypanosomen auf und vermochte Mäuse vor der Erkrankung an Dourine zu schützen.

Wir haben hier das Bild eines chronisch-septicämischen Prozesses vor uns, der hochgradige degenerative Veränderungen in den lebenswichtigen Organen (Herz — Nieren) gesetzt hat; die Beschaffenheit der letzteren, besonders des Herzens, macht es begreiflich, daß das Pferd einer „Sandkolik“ erlag, die wahrscheinlich jedes einigermaßen kräftige Tier überstanden hätte. Man geht wohl nicht fehl, wenn man die septischen Erscheinungen an den Organen, die auch im mikroskopischen Befund ihre Bestätigung finden, auf die Arbeit der Trypanosomen zurückführt, läßt sich doch sonst keinerlei ursächliches Moment dafür finden. Da die Sektion nicht zeitig genug vorgenommen werden konnte, ließen sich Trypanosomen mikroskopisch nirgends mehr finden; aber schließlich ist ihre Anwesenheit ja bis zuletzt durch Mäuseimpfungen mit Sicherheit dargetan worden. Selbst einige von den mit Organen (Leber) des 5 Stunden vorher verendeten Tieres geimpften Testmäusen sind noch an Dourine erkrankt und eingegangen.

Das Krankheitsbild der Dourine, wie es von den französischen Autoren beschrieben wurde, weicht in mancher Hinsicht von dem bei unserm Kontrollpferd beobachteten ab. So kam es in unserm Falle nicht zu Lähmungen usw. Es ist aber gut denkbar, daß diese schweren nervösen Erscheinungen sich vielleicht noch allmählich entwickelt hätten, wenn das Tier länger gelebt hätte. Denn die Dourine ist ja im allgemeinen eine äußerst chronische Krankheit, deren ausgesprochene Symptome sich erst nach vielen Monaten allmählich entwickeln. Im übrigen ist auch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß der Dourinestamm, der vor der Impfung eine außerordentlich große Zahl von Mäuse- und Rattenpassagen durchgemacht hat, seinen Charakter verändert hat (die Virulenz — allen anderen von uns verwendeten Tieren gegenüber — ist, wie gesagt, immer größer geworden).

Wir haben durch unseren Pferdeversuch nicht viel bewiesen und müssen uns zunächst damit begnügen, daß das nicht behandelte Kontrolltier — wahrscheinlich infolge der Dourineinfektion — gestorben ist, während das Atoxylpferd noch lebt und Aussichten vorhanden sind, daß es durch das Atoxyl auch ferner am Leben erhalten werden kann.

Versuche an Hunden.

Die Zahl der von uns mit Dourine geimpften und behandelten Hunde ist nur klein; wir unterließen es, größere Versuchsreihen aufzustellen, als wir sahen, wie schlecht das Atoxyl von diesen Tieren vertragen wurde. Die wenigen Versuche haben aber in mancher Hinsicht recht interessante Ergebnisse gezeitigt, so daß es sich lohnt, über sie zu berichten. Ist doch das spezifische Krankheitsbild der Hunde-Dourine durch eine ganz eigenartige Lokalisation der Infektion, die hier hauptsächlich die Augen befällt und außerdem schwere Veränderungen der nervösen Centralorgane (Hunde-Tabes [37]) hervorruft, ausgezeichnet. Die ersten Beobachtungen über diese spezifischen Augenaffektionen finden wir schon bei Rouget (S. 725) verzeichnet, sie sind später vielfach bestätigt worden.

Die Hunde sind, wie Laveran und Mesnil hervorheben (S. 284), für die Dourineinfektion sehr empfänglich, so daß sie in zweifelhaften Fällen — z. B. bei der Untersuchung von Eseln, bei denen die Trypanosomen sehr schwer nachzuweisen sein sollen — sehr gut zum Nachweis der Parasiten durch Verimpfung benützt werden können. Unter natürlichen Verhältnissen kommt nach Angabe der französischen Autoren eine Ansteckung der Hunde an Pferden (direkt oder durch Vermittlung von Insekten) nicht vor, es gibt also nur eine experimentelle Hunde-Dourine. Die Art der Einverleibung des infektiösen Materials ist ziemlich gleichgültig. Es empfiehlt sich wohl am meisten die subkutane Einspritzung, wenn sie auch lokale Reizerscheinungen zur Folge hat. Wir haben unsere Hunde I—IV, VIII und IX mit Dourine-Rattenblut, V, VI und VII mit Pferdeblut (von unserm Kontrolltier B stammend) infiziert und keinen Unterschied in der krankmachenden Wirkung des verschiedenartigen Impfmaterials feststellen können. Die Hunde erkrankten alle (soweit sie nicht mit Atoxyl behandelt wurden und starben) in der gleichen Weise.

Bald nach der Impfung stellte sich mäßiges Fieber ein, das einige Wochen anhielt. Den genauen Verlauf der Kurve können wir nicht angeben, da keine regelmäßigen Temperaturmessungen, sondern nur von Zeit zu Zeit Stichproben vorgenommen wurden. Bei letzteren zeigten sich Temperaturen zwischen 38,6 und 39,2° sehr bald (2—3 Tage), aber auch sehr lange (2 Monate) nach der Einverleibung der Trypanosomen. Trotz des Fiebers machten die Tiere zunächst einen ganz munteren Eindruck, sie fraßen gut und sprangen herum. Das wurde erst nach etwa 3—4 Wochen anders, dann stellte sich eine gewisse Mattigkeit, zuweilen eine auffällige Unruhe ein; der Ernährungs- und Kräftezustand begann merklich zurückzugehen, dabei blieb die Freßlust vorerst noch erhalten. Die Schwäche nahm bisweilen so schnell zu, daß das Wesen des Hundes ganz verändert erschien: Hund VII z. B., ein sehr wildes und bissiges Tier, ließ sich 6 Wochen nach der Impfung ganz ruhig Blut aus der Ohr-

Digitized by Google

Zeichen: ● Mäuseimpfung positiv. ○ negativ.
! krank.
ak = subk[utan] Injektion.

Hunde.

	I. klein, glatthaarig	II. groß, langhaarig	III. groß, langhaarig, schwarz	IV. groß, langhaarig, gelb	V. klein, glatthaarig, schwarz	VI. klein, glatthaarig, gelb	VII. klein, glatthaarig, grau
Dezember 1906	17. Impfung ak. 19. 0,05 Atoxyl „ 21. 0,05 Atoxyl „ 24. 0,05 Atoxyl „ 27.! 0,05 Atoxyl „ ● 30. gestorben †	17. Impfung ak. 19. 0,05 Atoxyl „ 21. 0,05 Atoxyl „ 24. 0,05 Atoxyl „ ! 26. gestorben †	17. Impfung ak. 27. ●	17. Impfung ak. 24. ●			
Januar 1907			10.! ● 15.! Augenerscheinungen	10.! ● 15.! Augen! 21.! 0,05 Atoxyl ak. 25.! 0,05 Atoxyl „ 30.! 0,05 Atoxyl „			
Februar 1907			2. † in der Narkose	1.! 0,05 Atoxyl ak. 6.! 0,05 Atoxyl „ 11.! 0,05 Atoxyl „ 15. ● 16.! 0,05 Atoxyl „ 21.! 0,05 Atoxyl „ 25.! 0,05 Atoxyl „			
	VIII. Junger Hund 8 Tage alt	IX. Junger Hund 8 Tage alt					
März 1907	4. Impfung ak. 8. infiziert ! 9. 0,01 Atoxyl 10. frei ! 17. gestorben †	4. Impfung ak. 8. infiziert 9. 0,005 Atoxyl 10. infiziert ! 0,01 11. frei 14. gestorben †		1.! 0,05 Atoxyl ak. 6.! 0,05 Atoxyl „ 11. 0,05 Atoxyl „ 16. 0,05 Atoxyl „ 22. 0,05 Atoxyl „ 25. ○ 28. 0,05 Atoxyl „	27. Impfung ak. 30. 0,03 Atoxyl „	27. Impfung ak. 30. 0,05 Atoxyl „	27. Impfung ak.
April 1907				2. 0,05 Atoxyl ak. 18. ○	3. 0,03 Atoxyl ak. 6.! 0,03 Atoxyl „ 8. gestorben †	3.! 0,05 Atoxyl ak. 6.! 0,05 Atoxyl „ 11.! 0,05 Atoxyl „ 12. gestorben †	6. ● scheinbar gesund 26. ●
Mai 1907				18. ○			1.! (wenig) 8.! Augen
Juni 1907				blind, sonst anscheinend gesund			5.! ● 21.! Geschwüre, Haarausfall
Juli 1907				9. ○ 12. blind, sonst anscheinend gesund			8. gestorben †

Digitized by Google

vene entnehmen. Wir wurden (abgesehen von den positiven Mäuseimpfungen) immer erst durch das veränderte Wesen der Tiere auf den Beginn der Krankheit aufmerksam gemacht, die von Laveran und Mesnil erwähnten Ödeme konnten wir nicht mit Sicherheit nachweisen. Deutlich ausgeprägt war bei unsern Hunden ziemlich früh eine Schwellung der Genitalien, die jedoch nicht als eigentliche Entzündung der Eichel (balanite aiguë) imponierte, sondern mehr einen indolenten Charakter besaß.

Im kreisenden Blut trafen wir nur selten vereinzelte, nie größere Mengen von Trypanosomen an; die Parasiten waren jedoch mittels der Mäuseimpfung leicht nachzuweisen. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn man, statt der ausgewachsenen, junge, noch saugende Hunde verwendet. Dann erlebt man Blutinfektionen von derselben Foudroyanz wie bei der Übertragung der Krankheit auf Ratten und Mäuse (VIII u. IX).

Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellen sich nach etwa 4—6 Wochen (nach der Impfung) die spezifischen Augenerscheinungen ein: Man bemerkt zunächst einen bläulichen Schimmer auf der Hornhaut. Dahinter sieht man eine im unteren Abschnitt des Kammerwassers liegende wolkenartige Trübung. Der weißlich-bläuliche Schimmer geht dann allmählich in einen milchigen Schleier über, der allmählich die ganze Hornhaut überzieht und sich zentral, etwa in einem der Größe der mittleren Pupillenöffnung entsprechenden Bezirk zu einer starken Infiltration verdichtet. Dabei verschwindet der Glanz der Hornhautoberfläche, sie bekommt zunächst ein sammetartiges, später ein höckriges Aussehen. Die zentrale, stark infiltrierte Partie zeigt das letztere am deutlichsten, während die sich von ihr zackig-strahlig absetzende, etwas klarere Randzone eine glattere Oberfläche besitzt. Vom Rande der Hornhaut her ziehen dann injizierte Gefäßschlingen gegen das Zentrum zu, indem sie sich reichlich verästeln, sie heben sich von der wie gewässerte Milch aussehenden Hornhaut deutlich ab. Wenn die krankhaften Veränderungen so weit vorgeschritten sind, läßt sich das Augeninnere natürlich nicht mehr untersuchen. Daß auch der nervöse Apparat schwere pathologische Veränderungen erleidet, kann man wohl aus dem allmählichen Verschwinden der Lichtempfindung bei dem Versuchstier schließen. Während anfänglich eine gesteigerte Lichtempfindlichkeit, auch bei sehr stark getrübter und infiltrierter Hornhaut, besteht, findet sich in späteren Stadien keine Spur davon, auch bei Verwendung stärkster Lichtquellen (Sonne) zur Prüfung. Im Verhältnis zu den schweren keratitischen Veränderungen erscheint die konjunktivale und perikorneale Injektion ziemlich gering; mit dem Fortschreiten des Prozesses nimmt sie dann noch ab. Vom Beginn der Erkrankung an scheint eine Erhöhung des intraokulären Druckes vorhanden zu sein. Bleibt der Hund lange genug am Leben, so bildet sich ein deutlicher Exophthalmus aus (IV und VII). Die Ausgänge der langsam verlaufenden Augenaffektion lassen sich nicht immer beobachten, da die Tiere häufig zu zeitig eingehen. Unser Hund IV, dem das Atoxyl das Leben fristet, zeigt jetzt ein Hornhautstaphylom. Bei keinem unserer drei augenkranken Hunde wurden beide Augen in der gleichen Weise ergriffen, stets war ein deutlicher Unterschied der Befunde rechts und links festzustellen.

Wenn man ein krankes Auge untersucht, so findet man das Kammerwasser von Trypanosomen angefüllt, Glaskörper und Linse sind frei von ihnen.

Neben den beschriebenen Augenveränderungen geht eine starke Abmagerung der Hunde einher. Es stellt sich hochgradige Schwäche und Hinfälligkeit ein, die Tiere sterben. Bei unserem Hunde VII zeigten sich einige Zeit vor dem Tode Symptome, die bei den Dourine-Kaninchen eine große Rolle spielen: Haarausfall in umschriebenen Bezirken der Nasen-, Ohrengegend und des Rückens, sowie Dekubitalgeschwüre an den abhängigen Stellen des Hodensackes. Der Hund war, als er starb (8. VII.) förmlich zum Skelett abgemagert.

Zwei schwerkranke Dourine-Hunde (III und VII) kamen bisher zur Sektion. Der Befund war in beiden Fällen annähernd der gleiche: Degenerative Veränderungen (Verfettung usw.) der lebenswichtigen Organe (Herz, Nieren), fast auf das doppelte vergrößerte Milz, sehr große Leber, rotes, lymphoïdes Knochenmark. Gehirn, Rückenmark, Lunge, Verdauungsschlauch waren frei von krankhaften Veränderungen. In nach Giemsa gefärbten Tupfpräparaten aller Organe fanden sich vereinzelte Trypanosomen, relativ am meisten in der Leber, am wenigsten in der Milz. Große Parasitenmengen konnten wir im roten, lymphoïden Knochenmark feststellen.

Die Ergebnisse unserer Atoxylbehandlung sind wenig befriedigende; ein Blick auf die Übersichtstafel zeigt, daß von sieben Atoxylhunden sechs die trypanoziden Dosen des Mittels offenbar nicht vertragen konnten und an Vergiftung zugrunde gegangen sind. An dem einzigen Tier, das die Medikation überstand, einem großen, kräftigen Spitz, hat das Atoxyl in sehr schöner Weise seine heilenden Eigenschaften bewiesen. Dieser Hund war noch Mitte Februar, als er bereits vier Wochen in Behandlung stand, so schwach und matt, daß er sich nicht aufrecht halten, geschweige denn laufen konnte. Jetzt springt er munter herum, dabei zeigt er den besten Ernährungszustand. Die Blindheit ist natürlich nicht behoben worden, dazu war die Schädigung des optischen und nervösen Apparates der Augen eine zu schwere. Es schien allerdings einmal so, als ob die keratitischen Trübungen verschwinden wollten, eine leichte Aufhellung ist auch nach sechswöchiger Behandlung eingetreten, dabei blieb es aber. (Vergl. Fig. 1 und 2.) Das Tier ist jetzt völlig blind und ohne die geringste Lichtempfindung, wie man leicht nachweisen kann.

Daß die angewendete Dosis — 0,05 (14 ½ kg Körpergewicht) — nicht groß genug war, scheint aus der langen Latenz der Wirkung (Mäuseimpfung positiv noch nach fünf Wochen Behandlung) hervorzugehen. Die Dosis zu erhöhen, durften wir nach unseren üblen Erfahrungen jedoch nicht wagen. Schließlich hat aber doch die kleine Atoxylgabe die oben erwähnte sehr auffällige Besserung hervorgerufen. Mit diesem Erfolg müssen wir uns begnügen, eine definitive Heilung dürfte bei der überaus großen Intoleranz der Hunde gegen das Mittel mit dem Atoxyl allein hier nicht zu erreichen sein.

Auch an dem „mit Erfolg“ behandelten Hund (IV) ging übrigens, trotz der kleinen Dosen, das Gift nicht spurlos vorüber. Ende März glaubten wir Intoxikationserscheinungen bei ihm zu beobachten; die Behandlung wurde infolgedessen ausgesetzt, der Hund erholte sich schnell und ist jetzt, wie gesagt, zwar blind, aber sonst frei von Krankheitserscheinungen.

Fig. 1. Weithe fec.

Fig. 2. Weithe fec.

Spezifische Augenerscheinungen bei Hund IV. Der Hund IV wurde am 17. Dezember 1906 mit Dourine geimpft. Erstes Auftreten der Augensymptome Mitte Januar 1907. Atoxyl-Behandlung vom 21. Januar bis 2. April 1907. — Fig. 1. Aufnahme des Hundes Ende März. Starke Trübung der Hornhäute, Beginn des linksseitigen Exophthalmus. — Fig. 2. Aufnahme Ende Mai. Starker, linksseitiger Exophthalmus. Trübung etwas aufgehellt.

Digitized by Google

Charakteristische Vergiftungserscheinungen konnten wir bei den nach unserer Ansicht infolge der Atoxylbehandlung gestorbenen Hunden nicht feststellen. Die Tiere wurden oft schon nach der ersten Injektion matt und schwach, schliefen viel und gingen rasch ein. Die Sektion ergab nie charakteristische Befunde.

Versuche an Kaninchen.

(Tafel II.)

Es gibt wohl kein bequemeres Tier für Atoxylstudien als das Kaninchen, dessen Toleranz gegenüber dem Mittel auffallend groß ist. Auch für Dourineversuche eignet es sich sehr gut, da die Erscheinungen hier sehr mannigfaltig und augenfällig sind. Die Sinnfälligkeit der Symptome gestattet eine bequeme Kontrolle der Arzneiwirkung.

Das Kaninchen ist für die Dourine ziemlich empfänglich. Man bedarf verhältnismäßig kleiner Mengen infektiösen Materials, um eine Erkrankung zu erzielen. Ist einmal eine Infektion eingetreten, so geht das Tier, wie es scheint, sicher an derselben zugrunde. Während z. B. beim Hunde spontane Heilungen (Nocard) beobachtet worden sind, findet sich über derartige Vorkommnisse bei Kaninchen nirgends etwas erwähnt.

Wir haben Kaninchen stets intravenös geimpft (Ohrvene). Als Impfmaterial wurde fast immer Blut verwendet, das Dourine-Ratten, seltener Mäusen oder Pferden, entnommen war. Wir haben es gewöhnlich im Verhältnis 1:1 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und von dieser Mischung dann etwa 2 ccm injiziert, zuweilen auch mehr, je nach dem Trypanosomengehalt des Materials. 5 ccm auf diese Weise verdünnten, fremdartigen Blutes wurden stets vertragen, bei höheren Dosen stellten sich üble Zufälle ein.

Die einverleibten Trypanosomen findet man bei mikroskopischer Untersuchung 2—3 Tage lang im Blut des Tieres, dann verschwinden sie scheinbar, um später von Zeit zu Zeit wieder aufzutauchen. Auch in den relativ parasitenfreien Intervallen finden sich vereinzelte; im hängenden Blutstropfen sieht man sie selten, viel leichter im dicken Giemsapräparat. (Objektträgerausstriche!)

Einige Tage nach der Impfung stellt sich mäßiges Fieber ein, das während der ganzen Erkrankung anhält und nach Rougets Angaben einen unregelmäßigen Charakter besitzt; seine Exazerbationen lassen sich jedenfalls mit dem zeitweise gehäuften Auftreten der Trypanosomen im Blut nicht in Zusammenhang bringen.

Die ersten sichtbaren Symptome der Dourineerkrankung sind Ödeme an den Ohren und Genitalien: Zwei bis drei Wochen nach der Infektion beginnen die Ohrwurzeln sich heiß anzufühlen und zu schwellen. Diese Veränderungen sieht man sehr gut, wenn man das Ohr gegen das Licht hält; der geschwollene Bezirk ist dann deutlich zu erkennen, da er sich scharf von den normalen Partien absetzt. Die Gefäße erscheinen in der Durchsicht stark verdickt. An den Genitalien bemerkt man bei Männchen eine Schwellung der Vorhaut, bei Weibchen der Vulva und des Afters. Meist mit diesen Symptomen zusammen, oft aber auch früher oder später, treten Krankheitserscheinungen am äußeren Auge auf: Die Bindehaut schwillt, der Lidrand rötet und verdickt sich, es wird schleimig-eitriges Sekret abgeschieden, das zu-

Digitized by Google

weilen Trypanosomen enthält. Uns ist es nur ziemlich selten gelungen, sie hier und im Genitalschleim zu finden; dagegen trafen wir sie sehr oft in der Gewebsflüssigkeit der ödematösen Hautstellen an (ebenso Halberstädter). Im weiteren Verlauf der Krankheit wird auch die Nasenschleimhaut ergriffen, sie sondert reichlich schleimig-eitriges Sekret ab. Dann schwillt die ganze Nase an, ihr Inneres wird verengt, so daß der Luftdurchtritt gehemmt ist.

Diese Erscheinungen bleiben einige Wochen bestehen; zuweilen verschwindet ein Symptom schon früher, häufig nur, um noch einmal wiederzukommen. Nach ihnen stellen sich tiefergreifende Veränderungen ein: Das eitrige Sekret der Bindehaut reizt die Umgebung, die Haare fallen infolgedessen, vielleicht auch infolge zentral bedingter trophoneurotischer Störungen im Bereich des Haarbodens, im weiteren Umkreise um Auge und Nase aus (vergl. Fig. 3 u. 4 S. 284 u. 285), ebenso stellen sich kahle Flecken im Bereich der vorangegangenen Ödeme an den Ohren, ferner auf dem Rücken und an den Extremitäten ein. An diesen Stellen treten dann pustulöse und krustöse Ekzeme auf, die zum Teil in tiefe, mit borkigen Schorfen bedeckte Geschwüre übergehen, wie man sie besonders häufig auf dem Nasenrücken, an den Ohrwurzeln und auf dem Rücken sieht. Die abhängigen Teile des Hodensackes werden ganz von Geschwüren (Dekubitus) zerfressen, sodaß die Hoden häufig frei aus dem Defekt heraushängen. In einigen Fällen (z. B. A_4, Tafel II, Nr. 26) kam es zu einer Zerstörung des Gewebes an der Schwanzwurzel, so daß der Schwanz selbst nur noch an einem dünnen Gewebsfetzen hing. Bei drei Kaninchen V (Nr. 2), XI (Nr. 6), VII B (Nr. 15) reinigten sich die Geschwüre nach einigen Wochen, es bildete sich Narbengewebe; schon glaubten wir an eine Spontanheilung, da trat plötzlich eine akute Verschlimmerung der Dourineerscheinungen auf. Das Aussehen der in diesem Stadium erkrankten Tiere ist recht bedenklich. An dem schon genannten Kaninchen V (Nr. 2) war z. B. der ganze Nasenrücken vollständig zerfressen und mit Geschwüren durchsetzt, die teilweise von dicken Borken bedeckt wurden, teilweise Neigung zur Vernarbung zeigten. Die Augengegend war völlig kahl, beide Augen waren völlig zugeschwollen, aus der Lidspalte drang reichlich schleimig-eitrige Flüssigkeit. Schwere Veränderungen wiesen auch die Ohren auf: Der freie Rand erschien wie ausgefranst, die Wurzel war von tiefen Geschwürsfurchen durchsetzt. Auf dem Rücken befand sich eine 8 cm lange und 4 cm breite, $1\frac{1}{2}$ cm tiefe Geschwürshöhlung, die Beine waren, — besonders hinten und an der Innenseite — kahl, die Hoden traten aus dem Skrotum, von dem die Hälfte fehlte, heraus. Derartige Krankheitsbilder beobachteten wir mehrfach: XI (Nr. 6), A_4 (Nr. 26), G_1 (Nr. 39), F_3 (Nr. 43).

Die Tiere erweisen sich, diesen schweren Veränderungen an ihrem Körper entsprechend, schwer krank. Bereits beim Auftreten der ersten Erscheinungen zeigt sich eine große Mattigkeit und Gleichgültigkeit gegen die Umgebung. Besonders der Geschlechtstrieb scheint schon sehr zeitig zu verschwinden, worauf wohl unsere Mißerfolge bei den auf Ansteckung durch den Coïtus abzielenden Versuchen zum Teil zurückzuführen sind. Die Tiere verhalten sich ruhig, sitzen zusammengekauert da. Zwei Tiere VIII B (Nr. 16), IX B (Nr. 17) zeigten deutliche Lähmungen der hinteren Extremitäten, bei den anderen waren Störungen der Motilität nicht zu beobachten.

Der Ernährungszustand litt zuerst wenig, erst im letzten Stadium (ausgedehnte Geschwüre) erheblicher. Wir haben die Körpergewichtsveränderungen Woche für Woche aufgezeichnet, aber in dieser Hinsicht nichts Überraschendes gesehen. Einige Gewichtszahlen sind der Orientierung über die Größe der Tiere wegen in die Tafel II aufgenommen worden.

Die Krankheit führt, so viel uns bekannt ist, stets zum Tode. Manche Tiere lassen zeitweise eine auffallende Besserung erkennen — nie verschwinden die Erscheinungen ganz — doch verschlimmert sich der Zustand danach regelmäßig wieder. Wir konnten bei unseren Versuchstieren übrigens ganz gut zwei Formen des Verlaufs

Fig. 3. Schwer dourinekrankes Kaninchen N_1 — Nr. 63 (geimpft 15. Juni 07) aufgenommen am 10. Juli 07. Krankheitserscheinungen an Nase, Ohren, Augen. Weithe fec.

unterscheiden, eine chronische, die zum Stationärwerden neigt, und eine schnell ablaufende akute. Bei der chronischen Form, die vielleicht durch abgeschwächtes Material hervorgerufen wurde, zog sich die Krankheit viele Monate [Laveran 9 Mon., bei uns VII B (Nr. 15), auch schon 6 Mon.] hin, bei der akuten [F_4 (Nr. 44), G_1 (Nr. 39), J_4 (Nr. 48), P_1 (Nr. 56)] verläuft sie rasch zum Tode. Die mehr chronisch kranken Tiere erreichen das Geschwürs-Stadium, die anderen sterben vorher und zeigen nur die beschriebenen Ödeme usw. Es scheint jedoch, als ob auch bei foudroyantem Verlauf die oben beschriebenen schweren Zerstörungen Platz greifen, wenn nämlich die Tiere kräftig und widerstandsfähig sind, um lange genug am Leben zu bleiben [F_3 (Nr. 43)]. Wir er-

Digitized by Google

hielten zuerst die chronische, später nur noch die akute Form, was wohl mit der Virulenzsteigerung unseres Stammes zusammenhängt. Auf die Zunahme der Virulenz ist wohl auch das neuerdings häufig beobachtete Auftreten charakteristischer Augenveränderungen zurückzuführen (Hypopyon-Keratitis, vordere Synechie, Hornhautperforation).

Weithe fec.

Fig. 4. Kaninchen XI — Nr. 6; aufgenommen 9. März 1907. (Impfung 22. 11. 06; Tod an Dourine 21. 3. 07.) Schwere Erscheinungen an Ohren und Augen. Tiefgreifender, geschwüriger Zerfall.

Die Sektionen der an Dourine zugrunde gegangenen Kaninchen zeigten uns keine besonders interessanten Befunde. Stets dasselbe Bild: Degenerative Veränderungen der lebenswichtigen Organe, rotes lymphoïdes Knochenmark statt des in der Regel gelben, zuweilen Milzvergrößerung, dann wieder eine Schrumpfung, fast regelmäßig Vergrößerung der Leber. Nur zu oft erhielten wir statt eines Dourinebefundes den der Kaninchensepticämie, die uns verschiedener wichtiger Tiere beraubt

Digitized by Google

hat. Fast alle in der Übersichtstafel mit ♁ bezeichneten Todesfälle sind auf diese Infektion zurückzuführen. Häufig störten auch die durch sie oder eine Milbenaffektion bedingten Erkrankungen des mittleren und inneren Ohrs mit Beteiligung des Gehirns, die zu eigentümlichen Verdrehungen des Kopfes führten, unsere Versuche.

Der Sitz der Trypanosomen im kranken Kaninchen wurde von verschiedenen Autoren gesucht. Halberstädter fand in den geschnittenen parenchymatösen Organen der Kaninchen keine Trypanosomen, dagegen konnte er sie in den ödematösen Hautpartien dicht unterhalb des Epithels liegen sehen. Dieser Autor stellte ferner eine Rundzelleninfiltration zwischen den Hodenkanälchen fest; das Epithel der Kanälchen erwies sich ihm als vollkommen degeneriert, Parasiten fanden sich jedoch nicht. Wir haben in den Tupfpräparaten aller Organe gelegentlich einmal vereinzelte Trypanosomen gefunden (Giemsafärbung), relativ am häufigsten und zahlreichsten (wenn man überhaupt von zahlreich sprechen darf, wo nach langem Suchen vier oder fünf Parasiten gefunden werden) in der Leber und im Gehirn. Die direkte Beobachtung der Organe in Tupfpräparaten wurde ergänzt durch Verimpfung derselben auf die sehr empfänglichen Ratten und Mäuse. Bei diesen Übertragungen wirkten fast stets alle verwendeten Organverreibungen (Milz, Leber, Nieren, Blut, Gehirn, Rückenmark) infizierend; nur die mit der Milzemulsion behandelten Testtiere blieben zuweilen frei.

Die Atoxylbehandlung der Dourinekaninchen ergibt, im Gegensatz zu den bei Hunden erzielten Mißerfolgen, recht gute Resultate, was bei einer Durchsicht der beigegebenen Tafel II leicht zu erkennen ist. Unsere günstigen Erfahrungen erstrecken sich auf Schutz- und Heilversuche. An den nötigen Kontrollen fehlte es nicht; die Tafel enthält außer den letzteren, d. h. außer nicht behandelten auch einige mit anderen Mitteln behandelte Kaninchen, die zum Vergleich herangezogen werden können.

Die therapeutischen Erfolge sind offenbar in erster Linie auf die große Toleranz dieser Tiere gegenüber dem Atoxyl zurückzuführen. Wir sind zuerst mit viel zu kleinen Dosen gegen die Infektion vorgegangen (0,001; 0,02, 0,03, 0,04 usw.), erst allmählich lernten wir durch tastende Versuche die richtige Bemessung der zu reichenden Atoxylmenge. Es läßt sich bei der Bekämpfung der Parasiten offenbar nicht das, was an der Menge des Arzneimittels in der Einzelgabe fehlt, durch die Häufigkeit der Injektionen einbringen. Häufig gereichte kleine Atoxylmengen nützen auf die Dauer gar nichts. Diese „Verzettelung" (Ehrlich) der Dosen scheint fast mehr Schaden als Nutzen zu bringen. Wenn man häufig vergleichende Versuche anstellt, bekommt man den Eindruck, daß einmal ungenügend behandelte Tiere schlechtere Chancen für eine Dauerheilung bieten, als ganz unbehandelte. Es ist ja auch schließlich gut denkbar, daß unzureichende Mengen des trypanoziden Mittels eine Art natürlicher Auswahl begünstigen, die man sich so vorstellen kann, daß von den Trypanosomen gerade die kräftigsten der Wirkung des Giftes entgehen, sich vermehren können und dabei ihre Virulenz und Widerstandskraft vererben.

Es ist natürlich von Belang, wann die Behandlung mit Atoxyl einsetzt. Zu welchem Zeitpunkt muß das Mittel gegeben werden? Unsere Versuche gaben die

Antwort auf diese Frage. Schutzversuche lehrten uns, daß eine Vorbehandlung mit Atoxyl, die der Impfung vorangeht, nutzlos ist. Dann haben wir gesehen, daß von Tieren, die mit einem Gemisch von Dourinematerial und Atoxyl geimpft werden, immer einige erkranken. Gibt man dagegen das Mittel nach der Impfung und vor dem Auftreten der Krankheitserscheinungen, so kann der Ausbruch der Erkrankung bei Verwendung genügend großer Dosen verhütet werden. Die Tiere werden also vor ihr geschützt. Es scheint, als ob die übertragenen Trypanosomen erst irgendwelche Beziehungen zum Körper gewinnen müssen, ehe das Atoxyl wirken kann (s. u.).

Bei Heilversuchen muß man die Atoxylbehandlung natürlich möglichst früh eintreten lassen, auch hier lautet die Losung: So früh als möglich, so viel als möglich! Daß man bei Heilversuchen noch etwas größere Dosen braucht als bei Schutzversuchen, ebenso daß die Chancen bei letzteren günstigere sind als bei den ersteren, läßt sich a priori annehmen, die von uns angestellten Versuche haben diese Annahme in vollem Umfang bestätigt. Genaue Vorschriften für die Art der Behandlung lassen sich bei der Verschiedenheit der zu berücksichtigenden Faktoren nicht geben. Will man gute Erfolge erzielen, so muß man ungefähr folgendermaßen verfahren:

Tiere von 2 kg erhalten bei Schutzversuchen am ersten oder zweiten Tag nach der Impfung intravenös 0,1—0,15, dann nach 3—4 Tagen nochmals 0,15; darauf gibt man vielleicht 5—6 Wochen lang je 0,08—0,1. Bei Heilversuchen wird man gut tun, mit den ersten Dosen möglichst nahe an 0,2 heranzugehen und die Behandlung mit wöchentlichen Dosen von 0,15 fortzusetzen, bis längere Zeit alle Erscheinungen verschwunden sind und mehrfache Mäuseimpfungen negativ ausfallen. Die erste der zwei hohen Dosen am Anfang wählt man ein wenig kleiner als die zweite (einige Zentigramm weniger). Dieses Behandlungsschema beruht auf den Erfahrungen zahlreicher Versuche; es würde zu weit führen, an dieser Stelle alle Einzelheiten zu besprechen, aus der Durchsicht der Tafel II ergibt sich das Nötige.

Die therapeutischen Erfolge bei kranken Tieren sind geradezu frappant in ihrer Sinnfälligkeit. Wir verweisen auf die Kaninchen Dd_3 (Nr. 37) (vergleiche die Figuren 5 und 6, S. 288); A_4 (Nr. 26) und F_3 (Nr. 43). Diese Tiere sind bei verschiedenen Gelegenheiten als Schulfälle schwerer Kaninchendourine demonstriert worden, sie zeigten die oben beschriebenen Veränderungen. Die Atoxylbehandlung hat ihnen in kurzer Zeit ihr normales Aussehen wiedergegeben: die Schorfe fielen ab, die Geschwüre reinigten und überhäuteten sich, die Haare wuchsen wieder — Alles im Laufe weniger Wochen. Der negative Ausfall zahlreicher Mäuseimpfungen stimmte mit der günstigen Veränderung des klinischen Bildes überein. Die Temperaturen der so behandelten Tiere haben wir stets normal gefunden.

Daß uns — wie aus der Tafel II leicht zu ersehen ist — eine Anzahl von zum Teil verhängnisvollen [IXB (Nr. 17), C_3 (Nr. 29), C_4 (Nr. 30)] Rückfällen nicht erspart blieb, ist bei unserer anfänglichen Unkenntnis der Behandlungsart nicht verwunderlich. Wir sind fest überzeugt, daß diese unliebsamen Vorkommnisse sich durch richtige Anwendung des Mittels hätten vermeiden lassen.

Besonderes Interesse verdient Kaninchen IX B (Nr. 17). Hier haben wir es mit einer offenbar ziemlich bösartigen Infektion zu tun, die zeitig Lähmungen gesetzt hat.

Digitized by Google

Fig. 5. Weithe fec.

Fig. 6. Weithe fec.

Beseitigung schwerer Dourine-Erscheinungen bei einem Kaninchen durch Atoxyl-Injektionen.

Kaninchen Dd_3 — Nr. 37, geimpft am 6. 2. 07, krank seit Anfang März, mit Atoxyl behandelt vom 6. 4. bis 15. 6. 07.

Fig. 5. Aufnahme am 6. 4. 07. Schwere Erscheinungen an Nase (Haarausfall, Geschwüre), Augen (Lidschwellung, Eiterung, Haarausfall), Ohren (Geschwüre [an den Wurzeln], Haarausfall, starke Schwellung bis fast zur Spitze) usw.

Fig. 6. Dasselbe Tier, aufgenommen am 25. 5. 07, durch 7 Injektionen à 0,16 Atoxyl anscheinend völlig geheilt.

Digitized by Google

Diese Krankheitserscheinungen sind zwar durch viele kleine Dosen vorübergehend beseitigt worden; die „Verzettelung" des Mittels hat jedoch bald ihre gefährlichen Früchte gezeitigt, indem die Trypanosomen sich bei der Behandlung des bald auftretenden Rezidivs vollständig refraktär gegen das Atoxyl zeigten. Man hätte sie vielleicht noch mit toxischen Dosen beseitigen können. In welchem Grade hier übrigens der Sitz der Infektion mit im Spiele war, lassen wir dahingestellt; es ist gut möglich, daß die Parasiten, wenn sie einmal in die nervösen Zentralorgane vorgedrungen sind, der abtötenden Wirkung des Atoxyls entgehen, wofür verschiedene Erwägungen (auch anderer Autoren) und Versuche sprechen. Bei dem Kaninchen C_2 (Nr. 29), das nach der Behandlung mit zu kleinen Dosen ein sehr schweres Rezidiv bekam und dann nicht mehr auf Atoxyl in normalen Dosen reagierte, konnten die Dourineerscheinungen mittels toxischer Dosen schnell zurückgedrängt werden; die Behandlung mit 0,5 und 0,6 g des Mittels hatte schwere cerebrale Intoxikationserscheinungen zur Folge, wie sie oben beschrieben wurden. Wir haben bereits gesagt, daß im Gehirn dieses Tieres nach der Tötung kein As nachgewiesen werden konnte. Der Rückfall bei Kaninchen C_4, wo das Atoxyl ebenfalls unwirksam blieb, führte schnell zum Tode. Es ist auffällig, daß zwei Kaninchen, die mit demselben Material geimpft wurden, sich bei der Behandlung des Rezidivs refraktär erwiesen; das dürfte wohl auf der hohen Virulenz der Infektion und nicht etwa auf einer Atoxylfestigkeit der Parasiten beruhen; denn die gleichzeitig mit demselben Trypanosomenmaterial infizierten Ratten wurden durch frühzeitige Behandlung geheilt. Daß die „Verzettelung" der Dosen auch in Schutzversuchen verhängnisvoll werden kann, zeigt das Beispiel des „schwarzroten" Kaninchens Nr. 20. Leichte, noch beeinflußbare Rezidive sehen wir in den Fällen II B (Nr. 10), A_1 (Nr. 23), A_2 (Nr. 24).

Ein ganz bestimmtes Urteil über den dauernden Charakter der Atoxylwirkung läßt sich allerdings noch nicht fällen. Immerhin berechtigen die Ergebnisse unserer Versuche zu großen Hoffnungen, denn bei der Verimpfung sämtlicher Organe der Kaninchen „gelbrot" (Nr. 19) (geschützt) und F_3 (Nr. 43) (geheilt), konnten wir die Parasitenfreiheit dieser Tiere nachweisen. Die übrigen unserer Meinung nach geheilten Kaninchen (s. Tafel II) lassen wir behufs Feststellung der Dauerwirkung des Heilmittels noch einige Monate am Leben. Später sollen sie alle getötet und verimpft werden, wobei sich voraussichtlich auch ihre Parasitenfreiheit ergeben wird.

Wir sind jedenfalls auf Grund unserer umfangreichen Versuche geneigt, das Atoxyl als ein Mittel anzusehen, das die Dourine der Kaninchen, wahrscheinlich auch auf die Dauer, zu heilen vermag. Daß eine Kombination mit Sublimat vielleicht sehr vorteilhaft ist, und letzterem Mittel auch trypanozide Eigenschaften innewohnen, lehrt das Beispiel des Kaninchens B_3 (Nr. 33), bei dem der Ausbruch der Dourine durch 17 subkutane Injektionen von je 1 mg $HgCl_2$ verhindert werden konnte.

Versuche an Ratten und Mäusen.

(Tafel III und IV.)

Bei den bisher besprochenen Tierarten tritt die Dourine als langwierige Gewebs- und Organerkrankung auf, der für jede Spezies charakteristische Symptome eigen

sind. Bei Ratten und Mäusen verhält es sich ganz anders: hier finden wir eine durch das Tryp. equiperdum bedingte schwere Blutinfektion, die ebenso sicher wie die Organerkrankung, aber um vieles rascher den Tod herbeiführt. Das Experimentieren mit diesen Tieren, bei denen man Infektion und Parasitenmenge rasch und leicht durch Untersuchung eines aus der Schwanzspitze entnommenen frischen Blutstropfens feststellen kann, ist sehr bequem und auch lehrreich, hauptsächlich wegen der Möglichkeit der genauen Verfolgung und Beobachtung der Trypanosomen und ihrer Schicksale.

Die kleinen Nager lassen sich leicht infizieren. Am empfänglichsten hat sich stets die weiße Maus gezeigt, am schwersten läßt sich die Dourine auf Brandmäuse übertragen, zahme und wilde Ratten stehen etwa in der Mitte. Die überaus große Empfänglichkeit der weißen Mäuse macht diese Tiere für uns sehr wertvoll, da wir sie infolgedessen sehr gut zum Nachweis der Trypanosomen in Tieren, in denen die Parasiten sich der direkten mikroskopischen Beobachtung entziehen, benützen können. Die Erfahrungen haben gelehrt, daß eine Verimpfung des Blutes usw. auf zwei weiße Mäuse — jede erhält etwa $^1/_2$ ccm der Kochsalz-Blutmischung — genügt, und das erhaltene Ergebnis dann zuverlässig ist; Kontrollversuche mit gleichzeitiger Verimpfung desselben Materials auf eine große Anzahl von Tieren änderten an den Resultaten, wie sie durch die Zwei-Mäuseimpfung erzielt wurden, nichts. Man kann also von der Verwendung zahlreicher Tiere für diese Zwecke absehen. Brandmäuse lassen sich, wie gesagt, sehr schwer infizieren, graue Hausmäuse etwas leichter; bei diesen Tieren verläuft die Infektion auch sehr langsam; Heilungen wurden aber nicht beobachtet. Zahme Ratten sind noch empfänglich genug, um als Testtiere Verwendung finden zu können, bei wilden Ratten ist das kaum noch der Fall; es empfiehlt sich nicht, sie zu diagnostischen Versuchen zu benützen, zumal da man noch nicht weiß, welchen Einfluß bei ihnen eine vorangegangene Ratten-Trypanosomen-Erkrankung auf eine Dourine-Invasion ausübt. Bei der Verwendung wilder Ratten muß man überhaupt vorsichtig sein, da durch die Verimpfung von Trypanosoma equiperdum auf sie zuweilen latente Infektionen mit Tryp. Lewisii evident gemacht werden. Wir haben uns davon dreimal bei ad hoc angestellten Versuchen überzeugen und sehr interessante Mischinfektionen beobachten können.

Die Einverleibung des Infektionsmaterials geschieht am sichersten durch intraperitoneale Injektion. Bei subkutaner Einspritzung, besonders größerer Blutmengen, blieb zuweilen, vielleicht infolge Komplettierung darin enthaltener Immunstoffe im Körper des neuen Wirts, die Erkrankung aus. Die übrigen Infektionsmodi, die gerade an diesen Tieren von uns studiert wurden, sind oben besprochen.

Von der Bauchhöhle aus erfolgt die Infektion des Blutes unserer Tiere sehr schnell. Bei Beginn unserer Untersuchungen wendeten wir die subkutane Impfung an; damals mußten wir fünf bis zehn Tage und länger warten, bis sich eine größere Anzahl von Parasiten im Blute fand. Heute haben wir die gewünschte Blutinfektion oft schon am ersten, meist am zweiten oder dritten Tage nach der Impfung. Allerdings ist der Dourinestamm, mit dem wir arbeiten, wie schon wiederholt erwähnt wurde, erheblich virulenter geworden. Ist das verimpfte Material sehr trypanosomenarm, so

Digitized by Google

daß in mehreren Präparaten kein Parasit zu finden ist, dann dauert es auch bei der intraperitonealen Einverleibung eine Woche und länger, bis die Trypanosomen sich im Blut zeigen.

Sobald im mikroskopischen Präparat vereinzelte Parasiten auftauchen, dann ist das Schicksal des Tieres besiegelt; der Nager hat nur noch zwei bis drei Tage zu leben und ist danach rettungslos dem Tode verfallen. Zuerst werden die Trypanosomen noch an rapider Vermehrung durch die natürlichen Schutzkräfte des Organismus gehindert, haben sie aber einmal das Übergewicht gewonnen, so vermehren sie sich mit unheimlicher Geschwindigkeit in's Ungemessene, so daß ihre Zahl schließlich die der roten Blutkörperchen zu übertreffen scheint. Ihre Vermehrung erfolgt anscheinend auf Kosten der Erythrocyten, die auf der Höhe und noch mehr gegen Ende der Infektion hin auffallend stark vermindert sind und vielfach Degenerationsformen, zum wenigsten Metachromasie erkennen lassen. Die Leukocyten sind bei Beginn der Erkrankung deutlich vermehrt, besonders finden sich viele Lymphocyten und eosinophile Zellen; später geht ihre Zahl außerordentlich zurück, im Endstadium verschwinden sie fast ganz. Die Parasiten vermehren sich fortwährend bis etwa zwei bis drei Stunden vor dem Tode des Wirtstieres; dann sinkt in vielen Fällen ihre Zahl mit einem Male, zuweilen bis auf Null. Die Flagellaten gehen, wie es scheint, infolge Aufzehrung der Nährstoffe oder allzu großer Anhäufung der eigenen Stoffwechselprodukte zugrunde, möglicherweise gelingt es auch wohl dem Organismus des Wirtes noch zuguterletzt, durch Produktion spezifischer Schutzstoffe die Oberhand über die Parasiten zu gewinnen, womit seine vitalen Kräfte dann erschöpft sind. Das Absterben der Trypanosomen kann man deutlich beobachten: sie werden allmählich träg und träger, bilden Degenerationsformen, verkleben zu Klumpen miteinander und verschwinden bald spurlos[1]). Häufig stirbt das Tier vor dem völligen Verschwinden, dann finden sich im Blut zwischen den deformierten, teilweise aufgelösten und verklebten Erythrocyten dicke Massen von verklebten Trypanosomenleibern, deren normale Formen nur noch an einzelnen Stellen angedeutet sind. Bei der Auflösung der Trypanosomen wird das Blut vermutlich von großen Giftmengen überschwemmt, erweist sich doch das stark trypanosomenreiche Blut auf der Höhe der Infektion nach Abtötung der Parasiten als für Tiere der gleichen Spezies toxisch. Unsere hauptsächlich an Ratten ausgeführten hierher gehörigen Versuche zeigten uns, daß derartiges Blut, wenn die Vernichtung der Trypanosomen durch Antrocknen bei 37° oder Anwendung hoher Kältegrade bewirkt worden war, andere Tiere der gleichen Art (Ratten) in kurzer Zeit tötete, während diese Wirkung bei Verwendung desselben, aber 24 h im Brutschrank bei 37° oder $^1/_2$ h bei 56° gestandenen Materials — ebenso normalen, in gleicher Weise behandelten Blutes — ausblieb. Solche tödlichen Intoxikationen waren mit dem Blut schwer dourinekranker Hunde und Kaninchen nicht zu erzielen; da der Trypanosomengehalt in diesem Material minimal ist, liegt die Vermutung nahe, daß obige Giftwirkung durch freigewordene Endotoxine bedingt wird und für ihr Zustandekommen die Anwesenheit von Massen abgetöteter Parasitenleiber Vorbedingung ist.

[1]) Ganz ähnliche Bilder absterbender Parasiten erhält man, wenn man einer stark infizierten Ratte den Schwanz abbindet (Stauung durch elastische Umschnürung) und das Schwanzblut untersucht.

Digitized by Google

Der klinische Verlauf der Ratten- und Mäuse-Dourine ist sehr einfach; charakteristische Symptome fehlen ganz. Man merkt den Tieren zunächst gar nicht an, daß sie infiziert sind. Erst wenn Unmengen von Parasiten in ihrem Blut herumwimmeln, machen sich Anzeichen einer Erkrankung bemerkbar. Die Tiere werden matt und schläfrig, ihr Fell bekommt ein struppiges Aussehen. Atmung und Herztätigkeit werden beschleunigt. Sie sitzen zusammengekauert und apathisch da und halten die Augen geschlossen. Ob die bei den Dourinetieren häufig beobachteten Durchfälle zum Krankheitsbild gehören, lassen wir dahingestellt. In dieser Verfassung leben die Nager nur noch einen halben bis höchstens einen ganzen Tag, dann verenden sie, meist unter leichten Krämpfen, anscheinend in einer gewissen Somnolenz. Schwere Todeskämpfe haben wir bei großen wilden Ratten zu beobachten Gelegenheit gehabt; es zeigten sich hier etwa eine Stunde lang von Zeit zu Zeit einsetzende klonische Krämpfe, dabei röchelten die Tiere und gaben eigenartig gellende Laute von sich. Ob Lähmungen der hinteren Extremitäten, die wir bei zwei mehrfach an Rezidiven erkrankten und mit Atoxyl behandelten Mäusen beobachteten, als Dourineerscheinungen aufzufassen sind, haben wir nicht entscheiden können; es waren in unseren sehr zahlreichen Versuchen die einzigen derartigen Fälle.

Wenn man die gestorbenen oder getöteten Dourinetiere nach dem Tode untersucht, so findet man bei solchen, welche nur eine akute Infektion durchgemacht haben, meist keinerlei besondere Veränderungen. Dagegen zeigen Ratten und Mäuse, die in ungeeigneter Weise behandelt wurden und mehrfache Rezidive durchgemacht haben, fast immer eine bedeutende Milz- und Lebervergrößerung, rotes lymphoïdes Knochenmark und bisweilen vergrößerte Lymphdrüsen; letztere stellten aber ebensowenig bei diesen Tieren wie bei den anderen, oben abgehandelten einen regelmäßigen Befund dar.

Als Hauptsitz der Trypanosomen bei der Ratten- und Mäuse-Dourine ist das Blut zu betrachten. Es ist wohl aber als sicher anzunehmen, daß die Parasiten bei länger dauernder oder mehrfacher Infektion die Gefäße verlassen und sich in die Lymphbahnen begeben. Halberstädter fand in seinen Organschnitten die Trypanosomen nur in den Gefäßen. Einige Verimpfungsversuche, bei denen sich Organe infektiös erwiesen, während das Blut desselben Tieres nicht infizierend wirkte, sprechen für den extravaskulären Sitz, der bei den anderen Tierarten die Regel zu bilden scheint. Die genannten Verimpfungsversuche, welche uns über den Sitz der nach einmaliger Atoxyldarreichung im Körper zurückbleibenden Trypanosomen Aufschluß geben sollten, haben sonst in dieser Beziehung nicht aufklärend gewirkt. Bei der Untersuchung der von den Organen frisch getöteter Dourinetiere angefertigten, nach Giemsa gefärbten Tupfpräparate ergibt sich ein auffallender Unterschied zwischen Leber- und Milzpräparat. Während die Leber ganz mit Trypanosomen erfüllt ist, finden sich in der Milz nur vereinzelte Parasiten, die noch dazu deformiert sind und ganz verwaschene Konturen zeigen. Ihre Zahl ist in der Leber offenbar viel größer, in der Milz viel kleiner, als im kreisenden Blut. In den übrigen Organen findet man so viele, als ihrem Blutgehalt entspricht.

Digitized by Google

Über die Atoxylversuche an mit Dourine infizierten Ratten und Mäusen geben die beigegebenen Tafeln III und IV Auskunft. Sie enthalten die mit dem Mittel behandelten Tiere, soweit wir sie längere Zeit im Versuch beließen. Die große Zahl der zu orientierenden Versuchen dienenden Tiere konnte natürlich in den Tabellen keine Aufnahme finden. Aus den Tafeln ist alles Belangreiche, Impfung, verwendete Atoxylmenge, Häufigkeit der Behandlung, Rückfälle, Dauer des Erfolgs ersichtlich, so daß wir uns hier auf allgemeine Bemerkungen beschränken können.

Die Toleranz der kleinen Nager dem Atoxyl gegenüber ist relativ sehr groß. Mäuse von 20 g vertragen ohne Schaden 0,004—0,005 g, zahme Ratten von 100 g ebenso 0,02—0,025. Rechnet man diese Mengen auf das Körpergewicht der großen Tiere um, so ergäben sich, gleiche Toleranz vorausgesetzt, für Hunde von wenigstens 5 kg Dosen von mehr als 1 g, für Pferde gar die ungeheuere Menge von über 60 g, während in Wirklichkeit hier kaum der zehnte Teil angewendet werden kann. Bei der Kleinheit unserer Nager ist natürlich die absolute Atoxylmenge sehr gering; deshalb sind Abweichungen von Milligrammen und Zehntelmilligrammen hier schon von schwerwiegender Bedeutung, sowohl nach oben hin in toxischer, als nach unten in therapeutischer Hinsicht; die Dosierung macht infolgedessen gewisse Schwierigkeiten.

Die prompte Wirkung des Atoxyls setzt jeden, der sie noch nicht kannte, in Erstaunen. Das von Parasiten wimmelnde Blut wird in 8—10 Stunden durch eine Injektion — wenigstens für unsere mikroskopische Beobachtung — völlig sterilisiert! Wir haben das Mittel meist subkutan, zuweilen auch intraperitoneal gegeben, die Wirkung ist annähernd die gleiche. Den Hergang des trypanoziden Prozesses, soweit wir ihn im mikroskopischen Präparat beobachten konnten, haben wir oben geschildert. Fast stets genügt eine Einspritzung, wenn danach 24^h später die Trypanosomen nicht verschwunden sind, ist der Fall prognostisch sehr ungünstig zu beurteilen. Als Beispiel diene die Ratte S_{II}, Nr. 37: Wir ließen sie längere Zeit infiziert sitzen, damit sie ihre Jungen beim Säugen eventuell anstecken konnte. Das Tier ertrug die schwere Blutinfektion auffallend gut und lange; die Behandlung setzte erst nach einigen Tagen ein und zwar mit dem Erfolg, daß durch die sonst ausreichende Dose (0,04 g bei 160 g Körpergewicht) kaum eine Verminderung der Parasitenzahl erzielt wurde. Die am übernächsten Tag wiederholte Darreichung derselben Menge beseitigte die Blutinfektion für einige Zeit, dann stellten sich Rezidive ein, die sie schwer krank machten; im letzten wurde sie getötet. (Tiere mit einem derartigen Krankheitsverlauf zeigen fast stets bedeutende Lebervergrößerung, ihr Serum agglutiniert stark und wirkt beim Pfeifferschen Versuch deutlich trypanolytisch.) Bei der besprochenen Behandlung der Ratte S_{II} sind offenbar zwei Fehler gemacht worden. Wir gaben eine — vielleicht um Milligramme — zu kleine Dosis; das kräftige Tier hätte während des mit einer Erhöhung des Stoffwechsels verbundenen Säugegeschäftes eine die nach dem Körpergewicht berechnete Menge erheblich übersteigende Dosis erhalten müssen; nach dem Körpergewichte kamen ihm etwa 0,04 g, die gereichte Menge, zu, einige Milligramme mehr hätten wahrscheinlich die Trypanosomen bei der ersten Injektion vollends beseitigt. Aus diesen und vielfachen gleichen Erfahrungen folgern wir, daß bei der Bemessung der Dosis nicht genau genug verfahren werden kann Will man seines Erfolges

Digitized by Google

sicher sein, so berechne man mit Zugrundelegung des Körpergewichts und Berücksichtigung des allgemeinen Kräftezustandes sowie besonderer Verhältnisse die Atoxylmenge bei Ratten auf die dritte, bei Mäusen auf die vierte Dezimale und halte die berechneten Mengen ganz genau ein.

Auch hier gilt der Grundsatz: so viel als möglich, so früh als möglich! Eine der Toxizitätsgrenze naheliegende Dosis wird natürlich leicht nach der toxischen Seite überschritten, die Gefahr ist jedoch, wie unsere Versuche gelehrt haben, nicht größer, als die mit dem Zurückbleiben unter der optimalen therapeutischen Dose verbundene.

Der andere, bei der Behandlung der als Paradigma gewählten Ratte S_{II} absichtlich begangene, vermeidbare Fehler liegt im späten Beginn der Therapie. Bei dieser schweren Blutinfektion, bei der die Unmengen von Parasiten sich äußerst rapid vermehren, und Stunde für Stunde neue Massen bringt, spielt der Zeitpunkt des Einsetzens therapeutischer Maßnahmen natürlich eine große Rolle. Auch hier zeitigt ein kleines Abweichen vom optimalen Verfahren, ein geringes Zuspät oft verhängnisvolle Folgen. Da sicherlich quantitative Beziehungen zwischen Trypanosomenzahl und Heilmittel (wenn auch keine einfachen) bestehen, kann man sich sehr wohl vorstellen, daß ein Zeitpunkt existiert, wo die rapid vermehrte Parasitenzahl über die von der größten zulässigen Arzneidosis bewältigte hinausgeht. Setzt die Behandlung etwas danach ein, so ist anzunehmen, daß ein Teil der Trypanosomen im besten Fall nur geschädigt, jedenfalls nicht abgetötet wird. Es brauchen nur wenige Parasiten am Leben zu bleiben, um ein Rezidiv hervorzurufen. So ergibt sich aus aprioristischen Erwägungen die Forderung, möglichst zeitig mit den Atoxylinjektionen zu beginnen, ein Postulat, dessen Richtigkeit die experimentelle Forschung bestätigt hat. Von vornherein war anzunehmen, daß Schutzversuche günstigere Resultate fördern würden als Heilversuche, diese Annahme hat sich bewahrheitet. Wir sahen bei unseren vielen Versuchen oft, daß vor dem Evidentwerden der Blutinfektion eine einzige Atoxylgabe genügte, um den Ausbruch der Krankheit für die Dauer zu verhindern, während bei Heilversuchen nur selten mit einer Injektion ein Dauererfolg zu erhalten war.

Der günstigste Behandlungsmodus würde sich nach unseren Erfahrungen etwa folgendermaßen gestalten: Bei Schutzversuchen $^1/_2$—1 Tag nach der Impfung[1]), bei Heilversuchen, sobald die Trypanosomen im Blut sichtbar werden, erhalten Mäuse von 20 g Gewicht — 0,004 g, Ratten von 100 g — 0,02 g Atoxyl, zwei Tage später werden 0,005 bezw. 0,025 g gegeben. Die letzteren Dosen spritzt man nach einer Woche noch einmal, bei sehr virulentem Material höchstens noch zweimal ein; danach kann man mit ziemlicher Bestimmtheit auf therapeutische Dauererfolge rechnen. Es empfiehlt sich, nach obigem Schema bei Schutz- und Heilversuchen in gleicher Weise zu verfahren, trotz der besseren Aussichten der ersteren.

Auch aus den Ratten- und Mäuseversuchen ergibt sich die oben erwähnte große Gefährlichkeit der Rezidive. Ihr Entstehen muß unbedingt verhindert werden; denn mit jedem Rückfall verschlechtert sich die Prognose bedeutend, umsomehr, je eher er kommt. Die Gefahren der Rezidive scheinen, wie gesagt, auf einer Auswahl der besonders widerstandsfähigen — allgemein und speziell gegenüber der Atoxyl-

[1]) Vorbehandlung ist auch hier immer wirkungslos, gleichzeitige in vielen Fällen.

Digitized by Google

wirkung — Trypanosomen zu beruhen. Diese Bevorzugten halten sich im Körper, wohl außerhalb der Blutbahn, fristen ihr Dasein während der Periode der durch das Atoxyl hervorgerufenen Immunitas non sterilisans (Ehrlich) kümmerlich, leben nach deren Abschluß auf, vermehren sich und erben ihre Widerstandsfähigkeit fort. Wir erleben dann ein Rezidiv und eine Blutinfektion von relativ „atoxylfesten", das ist allgemein sehr widerstandsfähigen, Parasiten, denen schwer beizukommen ist. Mit jedem neuen Rezidiv, jeder neuen Behandlung schalten mehr widerstandsunfähige Flagellaten aus, der Stamm wird immer widerstandsfähiger und virulenter. Schließlich ist das Mittel völlig wirkungslos. Diese mit gesteigerter allgemeiner Widerstandsfähigkeit gleichbedeutende relative Atoxylfestigkeit ist von der absoluten Ehrlichs (die wir bisher noch nicht beobachten konnten, da keine genügende Anzahl von ad hoc angelegten Tierpassagen vorliegt) streng zu unterscheiden. Während die letztere sich Generationen hindurch übertragen läßt, ist das bei der relativen nicht der Fall. In neuen Wirtstieren zeigt sie sich nicht: Die in Tier A widerstandsfähigen werden, in Tier B gebracht, mehr oder weniger sicher abgetötet. Danach ist das Versagen der Atoxylwirkung wohl so zu deuten, daß die Steigerung der Widerstandsfähigkeit auf der Seite der Parasiten mit einer Verringerung der Fähigkeit des durch die Infektion geschwächten Tierkörpers, auf die Atoxyleinwirkung hin trypanozide Stoffe hervorbringen, zusammenwirkt. Ob man in solchen Fällen mit anderen trypanoziden Mitteln, die andere Angriffspunkte haben, noch etwas erreicht, muß die Zukunft, die uns hoffentlich viele derartigen Verbindungen bringen wird, lehren. Die uns gegenwärtig zu Gebote stehenden Heilmittel haben sich als praktisch unzureichend erwiesen.

Größere Versuchsreihen, auf deren Wiedergabe hier verzichtet werden muß, haben uns gezeigt, daß bei Ratten und Mäusen in Fällen, wo es wegen ungeeigneter Behandlung zum Rezidiv kommt, auch in der Latenzperiode jederzeit Trypanosomen nachgewiesen werden können, wenn man genügend Material untersucht bezw. verimpft. Darauf kann man bei größeren Tieren infolge des weiten Verstreutseins der Parasiten nicht mit Sicherheit rechnen.

Wir sehen aus alledem, daß das Atoxyl ein stark trypanozides Mittel ist, mit dem man die experimentelle Dourine im allgemeinen verhüten und heilen kann. Therapeutische Erfolge lassen sich jedoch nur erreichen, wenn die Behandlung frühzeitig einsetzt und die verwendeten Dosen groß genug sind. Bei Tierarten, deren Intoleranz gegen das Mittel die Darreichung dem Körpergewicht bezw. der Körpergröße angemessener Atoxylmengen nicht gestattet, sind wirkliche durchgreifende therapeutische Erfolge kaum zu erwarten; es müßte denn sein, daß die Kombination mit anderen Mitteln (Hg, andere Arsenverbindungen) sich hier als vorteilhafter erweist, als das Atoxyl allein. Vielleicht lassen sich auch mittels der Atoxylsalbe größere Erfolge erzielen, als man sie bisher bei Injektionen erhalten konnte. Unsere bisherigen Versuche sprechen dafür.

Die Art der Atoxylwirkung ist dunkel. Das eine erscheint sicher, daß das Mittel nicht als solches außerhalb des Tierkörpers trypanozid wirkt; die betreffenden Reagensglasversuche, aus denen das Fehlen Parasiten schädigender Fähigkeiten deutlich hervorgeht, wurden oben besprochen. Auch im Tierkörper (Bauchhöhle, Venen) läßt

Digitized by Google

sich eine direkte Einwirkung des Atoxyls auf die Flagellaten nicht feststellen. Wir haben eine solche auch bei gleichzeitiger Einverleibung verschiedener Organverreibungen oder nach vorheriger Erzeugung eines Leukocyten-Exsudates (Bauchhöhle) an der Injektionsstelle nicht sehen können.

Es wäre nun denkbar, daß die Verbindung im Körper gespalten wird und eine oder die andere ihrer Komponenten dann die Trypanosomen vernichtet. Eine derartige Wirkungsweise nehmen gegenwärtig viele Autoren an; nach ihrer Ansicht soll, wie bereits erwähnt, das Arsen in statu nascendi der wirksame Bestandteil sein, dessen langsame Abspaltung den therapeutischen Wert des Mittels in erster Linie bedingt. Diese langsame Abspaltung ist bisher noch nicht erwiesen. Sollte sie nicht bei einer oder der anderen der auf ihren Heilwert geprüften Arsenverbindungen, von deren geringer Wirksamkeit wir uns überzeugen konnten, ebenfalls vorhanden sein, so daß auch bei einer von ihnen eine länger dauernde Einwirkung des As in statu nascendi gewährleistet wäre? Nur beiläufig wollen wir hier unsere negativen therapeutischen Versuche mit gleichzeitiger Einspritzung von Komponenten (?) des Atoxyls erwähnen, auf die wir aus naheliegenden Gründen keinerlei Gewicht legen.

Unsere Meinung geht jedenfalls dahin, daß der Chemismus der Atoxylwirkung kein so einfacher ist, wie ihn die Theorie der Arsenspaltung supponiert, daß vielmehr beim Zustandekommen des wunderbaren therapeutischen Effektes die Körperzelle eine ganz hervorragende Rolle spielt. Wir stellen uns den Hergang der Trypanosomenvernichtung folgendermaßen vor: Das Atoxyl wirkt auf die Körperzellen ein — wie es uns scheint, aber nur dann, wenn die Parasiten vorher zu ihnen in irgendwelche Beziehung getreten sind — und veranlaßt die vermehrte Produktion allgemeiner oder vielleicht auch die vorübergehende Bildung spezifischer Schutzstoffe, die noch vor sich geht, wenn von dem Mittel bereits längst jede Spur den Körper verlassen hat. Diese Schutzstoffe töten die Mehrzahl der Parasiten und sorgen dafür, daß die wenigen kräftigen Individuen, die ihrer vernichtenden Tätigkeit entgehen, während der Zeit ihrer Wirksamkeit nicht aufkommen. Die Periode dieser „Immunitas non sterilisans" Ehrlichs erkennen wir am verlangsamten Eintreten der Infektion nach Neuimpfungen. Mit dem Abklingen der Schutzstoffproduktion leben die überdauernden Flagellaten auf, sie vermehren sich, und es gibt ein Rezidiv. Daß die Infektionserreger zu den Zellen des Körpers in gewisse Beziehungen getreten sein müssen, wenn anders das Atoxyl seine heilenden Fähigkeiten zeigen soll, glauben wir unter anderem daraus schließen zu dürfen, daß eine der Impfung vorangehende Behandlung mit dem Mittel wohl immer, eine gleichzeitige (Dourineblut + Atoxyl in einer Spritze) häufig ohne Einfluß ist.

Wir können uns nicht dazu entschließen, die Produktion trypanozider Stoffe bestimmten Zellen, etwa ausschließlich den Leukocyten zuzuschreiben, wenn auch die erwähnten Befunde an Milzpräparaten für eine derartige Annahme zu sprechen scheinen.

Während bei der Hühnerspirillose, wo die durch spezifische Antikörper geschädigten Parasiten der Aufnahme durch Leukocyten verfallen, die Atoxylwirkung mehr auf einer Anregung dieser Phagocytose zu beruhen scheint, ist das bei der Dourine der Ratten usw. wohl nicht der Fall. Wir konnten bei unseren Trypanosomen-

Digitized by Google

tieren nie Phagocytose mit Sicherheit feststellen. Die Leukocyten sahen wir bei den Atoxylversuchen in vermehrter Zahl erst nach dem Verschwinden der Parasiten auftreten, sie schienen uns weniger durch die lebenden Flagellaten als durch deren Überreste angelockt zu werden. Künstlich durch Injektionen von Nukleïnsäureeinspritzungen hervorgerufene Leukocytose (die nach Stern bei Lues heilend wirken soll) war ohne jeden Einfluß. Für die eigenartige Beeinflussung der Körperzellen möchten wir nicht Spaltprodukte, sondern den ganzen Atomkomplex des Atoxyls verantwortlich machen. Es ist zu hoffen, daß man durch Substitutionen zu anderen, vielleicht besseren Mitteln kommt, wenn man im allgemeinen von der Formel des Atoxyls ausgeht (vergl. Ehrlichs Erfolge mit der Acetylparaaminophenylarsinsäure).

Wir fügen noch einige kurze Bemerkungen über Versuche mit anderen Mitteln und die Erfahrungen auf serologischem Gebiet an.

Die Zahl der von uns angewendeten Mittel ist ziemlich groß, wir haben jedoch bei der Bekämpfung der experimentellen Dourine mit keinem auch nur einigermaßen befriedigende Resultate erzielt.

Am besten wirkte immer noch das Trypanrot Ehrlichs; doch auch mit diesem Stoff konnten wir unserm Trypanosomenstamm gegenüber keine länger dauernden Erfolge erzielen. In den von Ehrlich angegebenen Dosen wirkte es bei uns nur wenig, in größeren setzte es zu schwere lokale Schädigungen und Blutveränderungen. Einen wirklichen Dauererfolg konnten wir nicht erzielen. Andere Benzidinfarben wirkten noch weniger gut. Die Arsenikalien haben uns nicht befriedigt. Wir verwandten kolloidales Arsen (Heyden), arsenige Säure[1]), Solutio Fowleri, Dinatriumarsenit (Na_2HAsO_3), Monomethyldinatriumarseniat ($CH_3(ONa)_2AsO$), kakodylsaures Natrium ($AsOONa(CH_3)_2$) und Tetraäthylarsoniumjodid ($AsJ(C_2H_5)_4$), Verbindungen, die auch zum Teil von Mesnil und Nicolle (p. 532) versucht worden sind. Wir erlebten viele Vergiftungen, aber keinerlei nachhaltige therapeutische Erfolge. Besser wirkte das Énésol, eine Quecksilber-Arsen-Salicylverbindung, ferner das Sublimat, letzteres besonders in Verbindung mit Atoxyl. Die wenigen Versuche, deren Ergebnisse vorliegen, lassen von dieser Kombination Gutes erhoffen. Die sonst noch versuchten Quecksilberpräparate: Hydrarg. metallicum (graue Salbe), colloidale [Heyden], oxycyanatum, asparaginicum [Merck], chloratum peptonatum, formamidatum, Sublamin, waren ohne erheblichen Einfluß auf die Dourineinfektion. Mit den oben genannten Substanzen und verschiedenen Farbstoffen (Abkömmlingen des Rosanilins) ist überhaupt die Zahl der in Frage kommenden therapeutischen Mittel erschöpft. Alle übrigen erwiesen sich als völlig indifferent gegenüber den Trypanosomen. Trotzdem kam es hin und wieder einmal vor, daß eins oder das andere gelegentlich ein Tier für einige Tage schützte oder von Trypanosomen befreite (z. B. Urotropin, kolloidales Silber, kolloidales Quecksilber, selenige Säure usw.). Als Kuriosum sei auch erwähnt, daß eine Dourinemaus (leicht infiziert) für 1½ Monate durch Röntgenstrahlen „geheilt" wurde. Dazu ist

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Augenblicklich sind wir damit beschäftigt, die von Löffler angegebene Arsenigsäurelösung (38) auf ihre trypanozide Wirksamkeit unserem Stamm gegenüber zu prüfen.

allerdings zu bemerken, daß die Infektion gelegentlich auch einmal spontan für einige Zeit verschwinden kann. Die erwähnten Mittel wirkten vielleicht reizend auf die Körperzellen im Sinne einer verstärkten Produktion natürlicher Schutzstoffe.

Wir haben auch versucht, die Trypanosomeninfektion durch Einspritzung lebenden Bakterienmaterials zu beeinflussen und erreichten einigemale (z. B. durch lebenden Pyocyaneus [Pyocyanase völlig unwirksam] und Paratyphus B) wenigstens ein zeitweises Verschwinden der Trypanosomen aus dem Rattenblut. Die Einverleibung von Rekurrensspirochaeten hatte in zwei Rattenversuchen eine erhebliche Verzögerung des letalen Ausgangs, die von Rattentrypanosomen sogar eine Dauerheilung zur Folge.

Auf serologischem Gebiet haben unsere Untersuchungen zunächst keine bemerkenswerten Ergebnisse geliefert. In der Periode der latenten Infektion zeigten sich wiederholt trypanolytische Stoffe (Pfeifferscher Versuch), doch war ihre Menge keine bedeutende. Der bestehende leichte Grad von Immunität ließ sich, wie gesagt, durch Verzögerung der Infektion bei in diesem Stadium geimpften Tieren nachweisen. Starke Agglomeration, zuweilen auch echte Agglutination der Trypanosomen wurde beobachtet, wenn wir parasitenhaltiges Blut mit Serum von in Heilung begriffenen atoxylbehandelten Tieren zusammenbrachten.

Auch das Serum schwer dourinekranker Kaninchen wirkte oft agglomerierend. Fast alle Versuche, die auf aktive oder passive Immunisierung der Versuchstiere gegen Dourine hinzielten, schlugen fehl. So wurden mit angetrocknetem Trypanosomenblut längere Zeit vorbehandelte Tiere stets sicher infiziert usw. Auch vermochte das Serum dieser Tiere nicht andere vor der Infektion zu schützen.

Wir konnten die Angaben von L. Rabinowitsch und Kempner (p. 810) über die Möglichkeit einer Abtötung von Dourinetrypanosomen durch das Serum gegen Tryp. Lewisii „aktiv immunisierter weißer und passiv immunisierter grauer Ratten" bestätigen. Ein Serum, das in ziemlich geringer Menge zahme Ratten vor der Infektion schützte und nach derselben dauernd (4 Monate) heilte, erhielten wir auf folgende Weise: Eine besonders kräftige graue Ratte wurde mit Tryp. Lewisii geimpft, nach dem Auftreten der Parasiten im Blute bekam sie eine Injektion von Dourineblut. Es stellte sich danach eine Mischinfektion ein, die jedoch nur von kurzer Dauer war. Zuerst verschwand das Tryp. Lewisii, dann bestand längere Zeit Dourineinfektion, bis auch diese Parasiten verschwanden. Das Serum wies darauf die oben beschriebenen Eigenschaften auf. Diese eine auffallende Erscheinung fordert zu einer genaueren Prüfung der Wechselbeziehungen zwischen den zwei Trypanosomenarten im Körper sowie der Frage auf, ob sich nicht mittels einer nicht pathogenen Trypanosomenart (Tryp. Lewisii) gegen eine pathogene immunisieren läßt, etwa in der Art und Weise, wie es obiger Versuch zeigt.

Unsere Untersuchungen über Immunität und Immunisierung bei Dourine werden fortgesetzt; im Falle, daß sie etwas Bemerkenswertes ergeben sollten, berichten wir noch darüber.

Literatur.

1. Uhlenhuth, Gross und Bickel, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochaeten. Deutsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 4.

2. M. E. Fourneau. Journ. de Pharm. et Chimie, 1907, No. 7, pag. 332, 333. Sur l'atoxyle.

3. F. Blumenthal, Med. Woche 1902, Nr. 15.

4. Schild, Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 13, Derm. Zeitschr. 1903, I. S. 35.

5. Lingard, Report on Surra, t. II, Bombay 1899, pag. 61.

6. Bruce, Preliminary Report on the Tsetsefly diseases or Nagana in Zululand. Ubombo, Dez. 1895. — Further Report, Ubombo, 29. Mai 1896.

7. Laveran und Mesnil, Ann. de l'institut Pasteur 1902, t XVI, pag. 785. — Dieselben später Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris 1904, Masson.

8. Brumpt et Wurtz, Compt. rend. de la Soc. de Biologie, t. LIX, 1905, pag. 61.

9. Wendelstadt, Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 42. — Verhandl. d. deutsch. Kolonialkongr. 1905. — Wendelstadt und Fellmer, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1906, LII.

10. Ehrlich und Shiga, Berliner klin. Wochenschr. 1904, pag. 329 ff., 362 ff.

11. Mesnil und Nicolle, Ann. de l'institut Pasteur 1906, Nr. 6—7, pag. 417 u. 513.

12. H. W. Thomas, The experimental treatment of Trypanosomiasis in Animals. Proc. Royal Soc., 1905. — Some experiments in the treatment of Trypanosomiasis, Brit. med. Journ. May 27. 1905, pag. 1140.

13. W. Landsberger, Therapie der Gegenwart, März 1907 (Literaturübersicht).

14. H. W. Thomas und A. Breinl, Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness, Memor. XVI, Liverp. School of Trop. Med. 1905.

15. Todd, The treatment of the Human Trypanosomiasis by Atoxyl. Brit. med. Journ. May 5. 1906.

16. Ayres Kopke, XV. Congr. internat. de Méd., Lisbonne, Avril 1906. — Archives de Hyg. et Path. exot. t. I, 1905.

17. Broden und Rodhaen, Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene 1906, Nr. 22. — Broden, Trypanosomiase humaine, traveaux du labor. de Leopoldsville. Obs. No. 7.

18. L'étoile Belge 1906, 17. Sept. — La presse méd. belge, 1907, I.

19. Dr. Etienne Burnet, La maladie du sommeil. Revue de Paris 15. Févr. 1907.

20. Robert Koch, Deutsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 51, 1907, Nr. 2.

21. P. Ehrlich, Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien. Berl. klin. Wochenschr. 1907. 9/12.

22. Benj. Moore etc. A note on the therapeutics of Trypanonosomiasis. Ann. of Tropical Medicine and Parasit. Febr. 1., 1907. — idem. Concerning the Treatment of experimental Trypanosomiasis ibidem, June 15., 1907.

23. W. Bornemann, Münch. med. Wochenschr. 1905 Nr. 22.

24. F. Blumenthal, Über die Anwendung des Atoxyls in der inneren Medizin. Med. Klinik 1902. Nr. 12.

25. F. Croner und E. Seligmann, Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus. Deutsch med. Wochenschr. 1902 Nr. 25.

26. Waelsch, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 19, S. 932.

27. M. Brenning, Dermat. Zentralbl. 1907, Nr. 5.

28. J. Rouget, Contribution à l'étude du Trypanosome des Mammifères. Ann. de l'inst. Pasteur T. X. pag. 716. 1896.

29. Schneider et Buffard, La dourine et son parasite. Rec. de méd. vét. Sér. VIII. Fasc. 7. 1900. 15. févr. Nr. 2. pag. 51. — idem. Le trypanosome de la dourine (Mal du coït). Arch de parasitolog. T. III 1900, No. 1 — idem. Note sur un parasite trouvé dans le sang d'animaux atteints de dourine ou maladie du coït Bull. de l'acad. de méd. 1899. 25 juillet. — idem. Contribution à l'étude de la dourine. Nouvelles recherches. Bull. de l'acad. de méd. 1899. 19 sept. — idem. La dourine expérimentale du chien, fonction d'un trypanosome. Bull. de l'acad. de med. 1899. 3. octobre. — idem. Transmission expérimentale du trypanosome de la dourine par le coït. Bull. 1899. 21. nov. — Nocard. Sur les notes de Mm. Buffard et Schneider, concernant l'etude experimentale de la dourine du cheval. Bull. de l'acad. de méd. 1900. Séance du 31. juillet. — Schneider et Buffard. Prophylaxe de la dourine. Lyon 1901. — idem.

Digitized by Google

Parasitisme latent et immunisation dans la dourine. Rec. de méd. vét. 1902. — Buffard et Schneider. Note sur l'existence en Algérie d'une trypanosome autre que la dourine. Rec. méd. vét. Sér. 8. T. IX. 1902 Nr. 23.

30. Rabinowitsch-Kempner, Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie. Zentralbl. f. Bakt. usw. Bd. XXXIV. I. Abt. p 809.

31. Rabinowitsch-Kempner. Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXX. 1899. pag. 251—294.

32. Doflein, F., Die Protozoen als Parasiten und Krankeitserreger usw. Jena G. Fischer 1901.

33. Mesnil et Rouget. Sensibilité des ruminants et des singes au trypanosome de la dourine. Ann. de l'instit. Pasteur T. XX. pag. 689. 1906.

34. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. I. Ergänzungsband. pag. 44—49. 1907.

35. Kern, Studium über das Wesen der Beschälseuche. Zeitschr. f. Tiermediz. Neue Folge Bd. IX. S. 353/354.

36. Mott, F. W., The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic Dourine, or „mal de coit" and a comparison with thore found in sleeping sickness. Brit. med. Journ. 11. Aug. 1906, p. 300.

37. W. Spielmeyer, Experimentelle Tabes bei Hunden. Münch med. Wochenschr. 1906, Nr. 48. — idem Die Optikusdegeneration bei der Trypanosomen-Tabes der Hunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907, pag. 545. — Schlafkrankheit und progressive Paralyse. Münch med. Wochenschr. 1907, Nr. 22.

38. E. Sauerbeck, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infektion (mit Tryp. Bruceï). Zeitschr. f. Hyg. LII, pag. 31.

39. F. K. Kleine und B. Möllers, Ein für Trypanosana Bruceï spezifisches Serum und seine Einwirkung auf Tryp. gambiense. Zeitschr. f. Hyg. LII, pag. 229.

40. F. Löffler und K. Rühs, Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit). Deutsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 34.

41. P. Ehrlich und A. Bertheim, Über p-Aminophenylarsinsäure [1. Mitteilung], Ber. d. Deutsch. chem. Ges. 1907, Nr. 12, S. 3292.

42. H. Weber, Über Immunisierungs und Behandlungsversuche bei Trypanosomenkrankheiten. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1907, S. 576 ff. (Umfassende Literaturübersicht).

Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde.

Von

Dr. Richard Gonder,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte, zurzeit in Rovigno.

Die Erfolge, welche in der letzten Zeit durch die Anwendung von Atoxyl bei Trypanosomen- und Spirochaetenkrankheiten[1]) erzielt wurden, ließen es erwünscht erscheinen, auch bei anderen Protozoenkrankheiten Versuche mit diesem Mittel anzustellen. — Im folgenden sollen kurz die Resultate mitgeteilt werden, die sich bei einer Reihe von Atoxylversuchen bei der Piroplasmose der Hunde, die ich auf Veranlassung des Kaiserl. Gesundheitsamtes ausführte, ergeben haben.

Die Piroplasmose der Hunde, durch einen den Trypanosomen systematisch nicht allzu fern stehenden Blutflagellaten Babesia canis hervorgerufen, ist eine für die Hunde sehr gefahrvolle Krankheit mit teils akutem, teils auch chronischem Verlauf. Junge Hunde erliegen sehr oft der Krankheit, ältere und stärkere überstehen sie häufig und erweisen sich dann ihr gegenüber als immun. Am vierten oder fünften Tag nach einer Infektion, die man leicht durch Inokulation von 1—2 ccm piroplasmahaltigem Blut erzielen kann, tritt plötzlich hohes Fieber auf, welches einige Tage anhält, um dann allmählich wieder bis zur normalen Temperatur zu fallen. Während des Höhepunktes der Krankheit und nachher fressen die Tiere nichts, sie liegen sehr geschwächt und apathisch auf dem Boden, werden sehr anämisch und magern rasch ab. Charakteristisch ist das Auftreten der Hämoglobinurie. Die pathologischen Veränderungen, welche durch die Piroplasmose hervorgerufen werden, sind genügend in den Arbeiten von Smith, Nocard, Motas[2]) und anderer beschrieben worden. Hier mögen als anatomische Befunde, die bei einer Sektion sehr auffällig hervortraten, die enorme Vergrößerung der Milz, die starke Entzündung der Nieren und sehr häufig auch die ikterische Färbung der meist vergrößerten Leber genannt sein.

Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt: Ein jeder Hund wurde einige Tage hindurch vor Beginn eines Experiments auf Blutparasiten und auf sein

[1]) Uhlenhuth, Groß und Bickel, Deutsche mediz. Wochenschr. 1907, Nr. 4, S. 129—132. — Salmon, Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol., LXII, S. 483 u. 581. — Lassar, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 22. — Uhlenhuth, Hoffmann und Roscher, Deutsche mediz. Wochenschr. 1907, Nr. 22.

[2]) Smith, III. Canine Piroplasmosis, Journ. Hyg. 1905. — Nocard und Motas, Piroplasmose Canine. Ann. Inst. Pasteur 1902.

Digitized by Google

sonstiges Befinden untersucht und beobachtet. Die Piroplasmose wurde so erzielt, daß 2—3 ccm Piroplasmablut den Hunden intraperitoneal injiziert wurden. Das Atoxyl erhielten die Hunde durch subkutane Injektionen von ein- oder zweiprozentigen Lösungen. Je nach der Versuchsreihe wurden ca. 3—14 ccm, also 0,03—0,14 g Atoxyl, injiziert.

Für den ersten Versuch wurden drei Hunde verwendet (siehe die folgende Tabelle, erste Versuchsreihe Hund Nr. 1, 2 und 3). Alle drei Hunde wurden intraperitoneal mit Pirosomenblut infiziert.

Hund Nr. 1 galt als Kontrollhund. Er erkrankte alsbald, schon am dritten Tag zeigten sich Parasiten im Blute, am vierten Tag trat Blut im Harn und in den Exkrementen auf, am fünften erreichte das Fieber seinen Höhepunkt, dem der Hund am sechsten Tag erlag.

Hund Nr. 2 wurde vierzehn Tage hindurch mit Atoxyl vorbehandelt, um einmal die Wirkung des Atoxyls zu beobachten und dann, um eine Erkrankung zu verhüten. Jeden zweiten Tag erhielt der Hund eine subkutane Injektion einer einprozentigen Lösung. Die Injektionen wurden von 5 ccm allmählich auf 10 ccm gesteigert. Am Tage der Infizierung wurde mit der Atoxylbehandlung aufgehört. Der Hund, welcher das Atoxyl gut vertragen hatte, erkrankte ebenso wie Hund Nr. 1. Schon am dritten Tag ließen sich Parasiten im Blute nachweisen, am vierten Tag trat Hämoglobinurie auf. Das hohe Fieber hielt vier Tage an. Am vierzehnten Tag erlag der Hund seiner Krankheit.

Hund Nr. 3 wurde, wenn auch nur auf kurze Zeit, ebenfalls vorbehandelt und zwar, wie aus der Tabelle hervorgeht, ziemlich energisch. Die Atoxylbehandlung wurde nach der Inokulation weiter fortgesetzt. Trotzdem traten am dritten Tag die Parasiten im Blute auf. Leider starb dieser Hund schon am vierten Tag nach der Infizierung, nach der Tabelle am 10. Versuchstage. Ob die Atoxylbehandlung den raschen Tod verursucht hat, muß dahingestellt bleiben. Wie aus dem späteren hervorgehen wird, scheint das Atoxyl den Verlauf der Piroplasmose eher in ungünstigem Sinne zu beeinflussen.

Tabelle I. 1. Versuchsreihe.

Hund Nr. 1. ♂ 2½ Monate alt.

Versuchstage	Temperatur Morgen	Temperatur Abend	Atoxyleinspritzung	Bemerkungen
1	38,5	38,7	0	Der Hund wurde 3 Tage vorher auf Temperatur und Blutparasiten untersucht. Am Abend wurden 2½ ccm Pirosomenblut intraperitoneal injiziert;
2	39	39,2	0	—
3	39,1	39,5	0	im Blute finden sich die ersten Parasiten vor, der Hund ist ruhiger geworden;
4	40,0	40,7	0	im Blute viele Parasiten, Blut im Harn und in den Exkrementen;
5	41,6	41	0	viele Parasiten im Blute. Der Hund ist stets schwach;
6	—	—	—	war am Morgen tot. Die Sektion ergab die bekannten Erscheinungen der Piroplasmose.

Digitized by Google

Versuchstage	Temperatur Morgen	Abend	Atoxyleinspritzung	Bemerkungen
				Hund Nr. 2 ♂ ca. 1¼ Jahre alt, ein mit Atoxyl vorbehandelter und nach Infizierung nicht mehr weiterbehandelter Hund.
1	38,5	39	10 ccm einer 1%igen Lösung	Der Hund wurde 14 Tage hindurch täglich untersucht, erhielt jeden zweiten Tag eine subkutane Injektion einer 1%igen Atoxyllösung. Mit 5 ccm wurde begonnen. Die Dosen wurden allmählich stärker genommen bis zu 10 ccm. Am Nachmittag erhält er 3 ccm Pirosomenblut intraperitoneal;
2	38,2	38,65	—	—
3	38,34	39,92	—	einige Parasiten im Blute;
4	39,98	40,9	—	viele Parasiten im Blute, im Harn und in den Exkrementen Blut;
5	40,96	41	—	wie am 4. Tag, der Hund ist sehr schwach;
6	40,3	40,7	—	wie am 4. und 5. Tag;
7	40	39,7	—	keine Besserung;
8	40,5	39,3	—	keine Besserung;
9	39,9	39,7	—	wie oben;
10	37,6	38,8	—	wird zusehend schwächer;
11	38	38,2	—	frißt und trinkt nichts mehr, liegt am Boden,
12	38	38,3	—	Parasiten im Blute, keine Besserung;
13	38,1	38	—	wie am 12. Tag;
14	37	†	—	am Nachmittag tot. Die Sektion ergab eine enorme Milzvergrößerung und starke Entzündung der Nieren. In den Milz- und Nierenausstrichen finden sich ungeheure Mengen von Parasiten vor.
				Hund Nr. 3. ♂ 7 Monate alt, ein mit Atoxyl vor- und weiterbehandelter Hund.
1	37,8	38,5	5 ccm einer 1%igen Lösung	Der Hund wurde vorher untersucht, ist munter und freßlustig;
2	38,6	38,8	3 ccm einer 1%igen Lösung	—
3	38,7	39	5 ccm einer 1%igen Lösung	—
4	38,4	38,6	5 ccm einer 1%igen Lösung	—
5	39,2	38,7	5 ccm einer 1%igen Lösung	der Hund verträgt das Atoxyl sehr gut;
6	38,8	39	6 ccm einer 1%igen Lösung	am Nachmittag wird der Hund infiziert mit 3 ccm Pirosomenblut intraperitoneal.
7	39,5	39	5 ccm einer 1%igen Lösung	ist ruhiger geworden;
8	38	38,1	5 ccm einer 1%igen Lösung	frißt nicht mehr;
9	37,5	37	6 ccm einer 1%igen Lösung	am Abend finden wir zum erstenmal Parasiten im Blut. Der Hund ist sehr schwach und kann nicht mehr stehen;
10	37	†	—	der Hund starb an Herzschwäche, vielleicht lag Vergiftung vor. Die Nieren waren stark entzündet. In den Milzausstrichen finden sich Parasiten vor.

Digitized by Google

Der zweite Versuch, für den wiederum drei Hunde genommen wurden, sollte ein Kontrollversuch für den ersten sein (siehe Tabelle II, zweite Versuchsreihe, Hund Nr. 4, 5 und 6). — Auch diese Hunde wurden intraperitoneal infiziert. Ein Hund galt als Kontrollhund, ein zweiter wurde sofort nach der Infektion mit Atoxyl behandelt, um festzustellen, ob das Atoxyl irgendwie eine Wirkung auf die Parasiten ausübte, ein dritter Hund wurde drei Wochen vorbehandelt und nach der Infizierung weiter behandelt.

Hund Nr. 4 erkrankte normalerweise, am vierten Tag traten die ersten Parasiten im Blute auf. Nach einem schweren Kranksein von drei Tagen erholte sich der Hund wieder vollständig, ich hatte Gelegenheit, ihn noch sehr lange Zeit zu beobachten.

Hund Nr. 5 erhielt am sechsten Versuchstag eine Atoxylinjektion. Zwei Stunden darauf wurde er wieder infiziert. Am achten Tag erhielt er eine zweite Injektion (5 ccm einer 2 %igen Lösung). Am neunten zeigten sich dann die Parasiten im Blute, am zehnten nach einer weiteren Injektion trat Blut im Harn und in den Exkrementen auf. Es zeigte aber auch bei diesem Versuch das Atoxyl absolut keine günstige Wirkung. Der Hund wurde getötet, da an ihm Anzeichen von Tollwut auftraten.

Hund Nr. 6 wurde drei Wochen lang mit Atoxyl vorbehandelt, indem er jeden zweiten Tag eine subkutane Atoxylinjektion einer einprozentigen Lösung erhielt. Die Atoxylbehandlung wurde nach Infizierung weiter fortgesetzt, jedoch, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, ohne den geringsten Erfolg. Der Hund erlag am vierzehnten Tag der Krankheit. Die Sektion ergab die typischen Erscheinungen der Piroplasmose.

Tabelle II. 2. Versuchsreihe.

Hund Nr. 4. ♂ ca. 2 Jahre alt, starker Hofhund, Kontrollhund.

Versuchstage	Temperatur Morgen	Temperatur Abend	Atoxyleinspritzung	Bemerkungen
1	38,2	38,4	—	Der Hund wurde 4 Tage hindurch untersucht. Keine Parasiten im Blute;
2	38,5	38,61	—	3 ccm Pirosomenblut wurden intraperitoneal injiziert;
3	38,7	38,3	—	—
4	39,2	39,1	—	im Blute einige Parasiten, frißt und trinkt nichts;
5	39,6	39,7	—	wie am 4. Tag;
6	39,2	38,5	—	viele Parasiten im Blute, sehr schwach;
7	38,6	38,7	—	viele Parasiten im Blute;
8	38,6	38,2	—	immer noch Parasiten im Blute. Der Hund wurde noch weitere 10 Tage untersucht. Es fanden sich im Blute ab und zu noch Parasiten. Der Hund überstand die Krankheit vollständig.

Digitized by Google

Versuchstage	Temperatur Morgen	Temperatur Abend	Atoxyleinspritzung	Bemerkungen
				Hund Nr. 5. ♂ ca. 6 Monate alt, ein mit der Infektion sofort in Atoxylbehandlung genommener Hund.
1	38	39,2	—	Der Hund ist munter und freßlustig;
2	38,8	38,2	—	—
3	39	39	—	—
4	38,3	37,96	—	—
5	38,9	39,3	—	—
6	38,6	38,6	4 ccm einer 2%igen Lösung	3 ccm Pirosomenblut wurden intraperitoneal injiziert;
7	37,8	38,8	—	—
8	38,3	39	5 ccm einer 2%igen Lösung	—
9	39	39,3	—	einige Parasiten im Blute, der Hund frißt und trinkt nicht mehr;
10	39,9	40,5	4½ ccm einer 2%igen Lösung	viele Parasiten im Blute, Blut im Harn und in den Exkrementen;
11	41	41,6	—	sehr viele Parasiten, wie am 10. Tag. Der Hund wurde getötet. Die Nieren waren sehr stark entzündet. Harn ist braunrot. Die Milz ist enorm vergrößert.

Versuchstage	Temperatur Morgen	Temperatur Abend	Atoxyleinspritzung	Bemerkungen
				Hund Nr. 6. ♂ ca. 1½ Jahre alt, mit Atoxyl vor- und weiterbehandelter Hund.
1	39,1	39	9 ccm einer 1%igen Lösung	Der Hund wurde 3 Wochen lang mit Atoxyl behandelt. Jeden zweiten Tag erhielt er eine subkutane Injektion von einer 1%igen Atoxyllösung. Die Dosen wurden allmählich von 4 ccm auf 9 ccm gesteigert. 3 ccm Pirosomenblut wurden intraperitoneal injizirt;
2	39,3	39,3	—	—
3	39,5	39,9	10 ccm einer 1%igen Lösung	—
4	40,1	41,2	—	im Blute Parasiten. Der Hund ist sehr schwach und liegt am Boden. Im Harn findet sich Blut vor;
5	40,3	39,2	12 ccm einer 1%igen Lösung	viele Parasiten im Blute, im Harn und in den Exkrementen Blut;
6	39,1	39,1	—	—
7	39,6	39,5	13 ccm einer 1%igen Lösung	der Hund ist sehr schwach;
8	39,1	39,3	—	wie an den vorhergehenden Tagen;
9	39,2	38,8	14 ccm einer 1%igen Lösung	trinkt und frißt ein wenig,
10	38,5	38,9	—	befindet sich etwas besser;
11	39	38,9	12 ccm einer 1%igen Lösung	im Blute finden sich weniger Parasiten vor;
12	38,7	38,4	—	der Hund ist wieder sehr schwach;
13	37,1	37	9 ccm einer 1%igen Lösung	wie am 12. Tag;
14	36,1	35,7	—	am Abend tot. Ikterus. Die Milz ist enorm vergrößert. Die Nieren sind stark entzündet. In allen Organausstrichen finden sich große Mengen von Parasiten vor.

Digitized by Google

Tabelle III. 3. Versuchsreihe.

Hund Nr. 7. ♂ ca. 2 Jahre alt. Kontrollhund, wurde mit Atoxyl behandelt, als sich die ersten Parasiten im Blute zeigten.

Versuchs-tage	Temperatur		Atoxyl-einspritzung	Bemerkungen
	Morgen	Abend		
1	39	39,2	—	Der Hund wurde 4 Tage hindurch untersucht, ist gesund und munter;
2	39,3	39	—	4 ccm Pirosomenblut werden intraperitoneal injiziert;
3	39,3	39	—	—
4	38,9	39,8	—	—
5	39,8	40,95	4 ccm einer 2%igen Lösung	im Blute finden sich die ersten Parasiten vor;
6	41,05	41,2	—	Parasiten sind im Blute, der Hund ist sehr schwach; Blut im Harn;
7	40,8	40,3	5 ccm einer 2%igen Lösung	wie am 6. Tag. Blut im Harn und in den Exkrementen;
8	39,4	39,2	—	viele Parasiten im Blute: einer Ohrvene werden 5 ccm Blut entnommen;
9	38,9	39,5	6 ccm einer 2%igen Lösung	frißt wieder;
10	39,2	39,8	—	—
11	39,1	39,5	7 ccm einer 2%igen Lösung	dem Hunde geht es zusehends besser;
12	39,5	39,3	—	—
13	39,1	38,9	8 ccm	im Harn und in den Exkrementen immer noch Blut;
14	39,1	39,1	—	—
15	37,5	38,6	8 ccm	ist ganz munter;
16	38,1	38,7	—	—
17	37,8	39	8 ccm	frißt nichts;
18	38,3	38,5	—	—
19	38,1	38,7	8 ccm	im Blute sehr wenig Parasiten, im Harn und in den Exkrementen Blut;
20	38,6	38	—	wieder munter;
21	38,5	38,4	8 ccm	—
22	38,2	38,3	—	im Blute werden keine Parasiten mehr gefunden;
23	38,5	38,2	8 ccm	der Hund scheint wiederhergestellt;
24	38,4	38,1	—	—
25	38	38,2	—	wird getötet. Die Milz ist vergrößert, die Nieren sind entzündet, in den Organausstrichen finden sich viele Parasiten vor.

Hund Nr. 8. ♂ 2 Jahre alt, ein mit der Infektion sofort in Atoxylbehandlung genommener Hund.

Versuchs-tage	Morgen	Abend	Atoxyl-einspritzung	Bemerkungen
1	38,2	39	—	Der Hund wurde 4 Tage vor dem Beginn des Experimentes untersucht, ist gesund;
2	38,9	39,5	8 ccm einer 1%igen Lösung	3 ccm Pirosomenblut werden intraperitoneal injiziert, 3 Stunden vorher erhielt der Hund die Atoxylinjektion;
3	39,91	39,7	—	—
4	40,1	40,92	10 ccm einer 1%igen Lösung	am Abend finden sich viele Parasiten im Blute, im Harn und in den Exkrementen Blut;
5	40,42	39,7	—	wie am 4. Tag;
6	39,21	39,2	6 ccm einer 2%igen Lösung	der Hund ist sehr schwach;
7	38,7	38,3	—	—

Digitized by Google

Versuchs-tage	Temperatur		Atoxyl-einspritzung	Bemerkungen
	Morgen	Abend		
8	38	38,41	7 ccm einer 2%igen Lösung	—
9	38	38,2	—	—
10	38	—	—	Der Hund wurde getötet. Die Milz ist sehr groß, die Nieren sind stark entzündet. In allen Organausstrichen finden sich Parasiten in großer Zahl vor.

Hund Nr. 9. ♂ ca. 2 Jahre alt, ein mit Atoxyl vor- und weiterbehandelter Hund.

Versuchs-tage	Morgen	Abend	Atoxyl-einspritzung	Bemerkungen
1	38,7	39	12 ccm einer 1%igen Lösung	Der Hund wurde 3 Wochen hindurch mit Atoxyl behandelt, die Dosen wurden allmählich von 2 ccm einer 1%igen Lösung bis auf 12 ccm gesteigert. Das Atoxyl vertrug der Hund ausgezeichnet;
2	38,9	38,5	—	—
3	38,2	38,3	14 ccm einer 1%igen Lösung	der Hund erhielt 3½ ccm Pirosomenblut intraperitoneal;
4	39,2	38,2	—	—
5	38,6	38,2	14 ccm einer 1%igen Lösung	—
6	38,2	38,3	4 ccm einer 2%igen Lösung	—
7	39,2	40,3	4 ccm einer 2%igen Lösung	der Hund frißt nicht mehr, im Blute finden sich die ersten Parasiten vor;
8	40,6	40,32	4 ccm einer 2%igen Lösung	viele Parasiten im Blute, im Harne und in den Exkrementen Blut;
9	38,8	38,9	5 ccm einer 2%igen Lösung	—
10	38,29	38	5 ccm einer 2%igen Lösung	weniger Parasiten im Blute, der Hund ist sehr schwach;
11	38,2	38,1	4 ccm einer 2%igen Lösung	wie am 10. Tag;
12	38	38,3	—	—
13	37,5	37,4	4 ccm einer 2%igen Lösung	—
14	36,8	36,3	—	—
15	35,6	36,4	3 ccm einer 2%igen Lösung	Blut im Harn und in den Exkrementen, wie in den vorhergehenden Tagen, der Hund liegt am Boden und kann nicht mehr sehen;
16	36,1	35,9	—	Parasiten finden sich noch vereinzelt im Blute vor;
17	35	35	—	wie am 16. Tag;
18	35	†	—	der Hund starb an Collaps, die Milz ist enorm vergrößert, die Nieren sind stark entzündet. In allen Ausstrichpräparaten finden sich viele Parasiten vor.

Hund Nr. 10. ♂ 1½ Jahre alt, Kontrollhund für Nr. 9.

Versuchs-tage	Morgen	Abend	Atoxyl-einspritzung	Bemerkungen
1	39	38,6	—	Der Hund wurde einige Tage hindurch untersucht, ist gesund und munter;
2	39	38,7	—	3 ccm Pirosomenblut werden intraperitoneal injiziert;
3	39,4	39	—	—
4	39,1	38,9	—	—
5	39,1	39,3	—	—
6	38,4	38,5	—	—
7	39,8	38,4	—	—
8	39,1	38,1	—	während 7 Tage konnten keinerlei Parasiten nachgewiesen werden.

Digitized by Google

Versuchs-tage	Temperatur Morgen	Temperatur Abend	Atoxyl-einspritzung	Bemerkungen
9	38,8	38,8	4 ccm einer 2%igen Lösung	—
10	38,1	38,8	2 ccm einer 2%igen Lösung	3 ccm Pirosomenblut werden zum zweitenmal intraperitoneal injiziert;
11	39	38,5	3 ccm einer 2%igen Lösung	—
12	38,7	38,8	2 ccm einer 2%igen Lösung	—
13	38,7	37,6	—	—
14	37,9	37,8	2 ccm einer 2%igen Lösung	der Hund ist immer noch recht munter, im Blute treten vereinzelt Parasiten auf;
15	36,4	38,6	—	im Blute viele Parasiten; der Hund ist plötzlich sehr schwach geworden und liegt am Boden;
16	35,8	36	—	wie am 15. Tag;
17	35	†	—	der Hund starb an Collaps. Die Sektion ergab die gleichen Befunde, wie bei Hund 9.

Der letzte Versuch (siehe Tabelle III, dritte Versuchsreihe, Hund Nr. 7, 8, 9 und 10) wurde ausgeführt, um für ein abschließendes Urteil einen ganz sicheren Beweis zu haben. Er sollte die Ergebnisse der beiden ersten Versuche bestätigen. Ein Hund wurde erst dann mit Atoxyl behandelt, als sich die ersten Parasiten im Blute zeigten. Ein zweiter Hund wurde sofort mit der Einimpfung des Pirosomenblutes in Atoxylbehandlung genommen, um den Ausbruch der Krankheit zu verhüten oder wenigstens eine Verzögerung derselben zu erzielen. Aus den gleichen Gründen wurde ein dritter vorbehandelt und nach Impfung weiter behandelt. Ein letzter Hund galt wieder nur als Kontrolltier.

Hund Nr. 7 erhielt am fünften Tag, als sich die ersten Parasiten im Blute zeigten, die erste Atoxylinjektion von 4 ccm einer zweiprozentigen Lösung und jeden zweiten Tag eine weitere (siehe Tabelle III). Im Mikroskop wurden häufig die Parasiten beobachtet, die in keiner Weise durch das Atoxyl in ihrer Entwicklung gestört wurden. Der Hund überstand die Krankheit, wie Hund Nr. 4. Da er zu weiteren Versuchszwecken nicht nötig war, wurde er getötet. Die Sektion ergab Vergrößerung der Milz und Entzündung der Nieren. Auffällig waren die Erscheinungen der Piroplasmose nicht. Während im Blut nur sehr vereinzelt die Parasiten nachgewiesen wurden, fanden sie sich in den Organausstrichen reichlich vor.

Auch bei Hund Nr. 8 wurde der Ausbruch der Krankheit durch die Atoxylbehandlung nicht im geringsten verhindert. Der Erfolg war derselbe, wie bei Hund Nr. 5, Tabelle II. Schon am vierten Tag trat im Harn und in den Exkrementen Blut auf. Da dieser Hund für eine weitere Beobachtung von keiner Bedeutung war, wurde auch er getötet.

Hund Nr. 9 vertrug die Atoxylinjektion drei Wochen hindurch sehr gut. Er wurde sichtbar kräftiger. Sobald aber die Piroplasmose hinzukam, fiel er sehr rasch zusammen. Hund Nr. 9 war ein schöner, kräftiger Jagdhund, der trotz guter Pflege der Krankheit ziemlich schnell erlag. Die Befunde bei der Sektion waren die für die Piroplasmose charakteristischen.

Digitized by Google

Als Kontrolltier für diesen letzten Versuch galt ein letzter Hund Nr. 10, der merkwürdigerweise auf eine erste Einimpfung von Pirosomenblut nicht reagierte. Erst auf eine zweite Impfung hin erkrankte er und erlag 7 Tage darauf der Krankheit.

Aus den Versuchen geht deutlich hervor, daß durch das Atoxyl der Ausbruch und der Verlauf der Piroplasmose in keiner Weise beeinflußt wird. Ja, es scheint, als ob das Atoxyl die Krankheit eher fördere. Hund 3 der ersten Versuchsreihe starb sehr rasch, sodaß ich anfangs geneigt war, eine Arsenvergiftung anzunehmen. Hunde sind wenig tolerant gegen das Atoxyl (siehe die Arbeit von Uhlenhuth, Hübener und Woithe). Aber man muß darauf Rücksicht nehmen, daß Arsenvergiftungen ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie die Piroplasmose. Bei Arsenvergiftungen tritt nicht selten Blut im Harn und in den Exkrementen auf, die Nieren entzünden sich sehr stark, und der Tod tritt infolge von Herzschwäche ein. Werden demnach bei der Piroplasmose der Hunde höhere Dosen von Atoxyl genommen, so wird schwerlich eine Einwirkung des Atoxyls auf Herz und Niere ausbleiben und somit der Verlauf der Piroplasmose in ungünstiger Weise beeinflußt werden. Daß die Parasiten in keiner Weise in ihrer Entwicklung durch das Atoxyl aufgehalten werden, konnte ich im Mikroskop stets beobachten Nach dem Ausfall dieser Untersuchungen ist es wenig wahrscheinlich, daß das Atoxyl bei der Behandlung der Piroplasmose der Rinder mit Erfolg Verwendung finden wird. Doch wird erst nach weiteren Versuchen in dieser Richtung eine zuverlässige Beurteilung sich ermöglichen lassen.

Digitized by Google

Über cytotoxische und cytotrope Serumwirkungen.

Von

Prof. Dr. **F. Neufeld** und Dr. **Bickel,**

Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte. kgl. bayer. Oberarzt, früher kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte.

I. Tropine und Lysine.

Bekanntlich entstehen durch Behandlung von Tieren mit fremdem Zellmaterial spezifische, gegen die eingeführten Zellen gerichtete Antikörper, welche die Eigenschaft haben, diese Zellen aufzulösen oder abzutöten (Cytotoxine). Die Abtötung kommt hierbei stets durch das Zusammenwirken zweier Substanzen zustande, von denen die eine, von Ehrlich als Ambozeptor, von Bordet als Sensibilisator bezeichnete, im Verlauf der Immunisierung neu gebildet wird, während die zweite, das Komplement (Alexin) bereits im normalen Serum vorhanden ist.

Die Bedeutung der Untersuchungen über die Cytotoxine beruht zum großen Teil auf den Rückschlüssen, die sich insbesondere aus der Erforschung der gegen rote Blutkörperchen gerichteten spezifischen Sera für die Immunität gegen Bakterien ergeben haben. Die Träger der Serumwirkung, die Hämolysine, haben hierbei vor den antibakteriellen Serumstoffen den großen Vorzug, einer überaus einfachen und eleganten Technik der Untersuchung im Reagensglase zugänglich zu sein, bei der sich natürlich alle Verhältnisse weit durchsichtiger gestalten, als es im Tierversuch der Fall ist.

In der Tat sind die bedeutsamen Ergebnisse der Hämolysinforschung fast ausschließlich auf Beobachtungen im Reagensglase begründet, bei welchen die Blutkörperchen mit spezifischen und normalen Seris in den mannigfachsten Kombinationen zusammengebracht wurden. Hiermit hängt es vielleicht zusammen, daß die interessanten Befunde, die im Beginn der Hämolysinforschung aus dem Metschnikoffschen Laboratorium mitgeteilt wurden, bei den späteren Forschungen verhältnismäßig wenig Berücksichtigung gefunden haben.

Aus den Beobachtungen von Metschnikoff, Savtschenko und Levaditi geht hervor, daß wenn einem gegen eine bestimmte Art von fremden Blutkörperchen immunisierten Tier dieselben Blutkörperchen wiederum in die Bauchhöhle eingespritzt

Digitized by Google

werden, zum mindesten in gewissen Fällen ein großer Teil der injizierten Blutzellen nicht in der freien Bauchhöhle aufgelöst, sondern von Leukocyten aufgenommen und in deren Innern zerstört wird.

Metschnikoff selbst vertrat im Anschluß an seine Theorie der antibakteriellen Immunität die Ansicht, daß die Vernichtung der fremden Zellen im allgemeinen ausschließlich auf dem Wege der Phagocytose erfolge, und daß im Tierkörper eine Hämolyse nur da eintrete, wo vorher durch Zugrundegehen von Leukocyten das dazu notwendige Komplement in die Körperflüssigkeiten gelangt sei. Bei der Gerinnung des Blutes soll das in den Leukocyten enthaltene Komplement in das Serum übergehen und diesem die bekannte komplettierende Funktion verleihen.

Über die Frage, welche Rolle die Hämolyse und welche die Phagocytose bei dem Zugrundegehen der fremden Erythrocyten im Organismus eines Tieres spielt, ist bekanntlich eine längere Polemik zwischen Metschnikoff und v. Dungern geführt worden, bei der eine befriedigende Aufklärung der divergierenden Beobachtungen nicht erfolgt ist. Die Ansicht, daß die beiden Vorgänge der Hämolyse und der Phagocytose gleichberechtigt nebeneinander vorkommen und auf zwei verschiedenen Antikörpern beruhen könnten, ist damals von keiner Seite ausgesprochen worden.

Diese Hypothese wurde zuerst von Neufeld und Töpfer[1]) aufgestellt. Augenscheinlich gewinnt unter diesem neuen Gesichtspunkte das Studium der unter dem Einfluß des spezifischen Antiserums erfolgenden Phagocytose eine andere Bedeutung. Selbst wenn man nämlich mit Metschnikoff der Phagocytose die ausschlaggebende Rolle zuweist, gleichzeitig aber annimmt, daß die Aufnahme der Blutkörperchen in die Leukocyten durch denselben Sensibilisator vermittelt wird, der beim Hämolyseversuch in Tätigkeit tritt, und ferner, daß in beiden Fällen dasselbe Komplement (Cytase nach Metschnikoff) wirksam ist, so muß man folgerichtig zugeben, daß durch den hämolytischen Reagensglasversuch die in Betracht kommenden spezifischen Stoffe erschöpfend studiert werden können. Führt man dagegen die Blutkörperchenphagocytose auf einen neuen, vom Hämolysin verschiedenen Antikörper zurück, der keines Komplements bedarf, um seine Wirkung auszuüben, so erscheint es geboten, diesen Antikörper für sich zu studieren.

Die Untersuchungen von Neufeld und Töpfer sind nicht im Tierkörper, sondern nach der Methode von Denys im Reagensglase mit isolierten Leukocyten angestellt worden. Sie ergaben, daß das Serum von Tieren, die mit einer fremden Blutart vorbehandelt wurden, in der Regel sowohl Hämolyse als auch Phagocytose dieser Blutkörperchen hervorzurufen imstande war, daß aber bei einer bestimmten Kombination, nämlich bei der Immunisierung von Kaninchen mit Meerschweinchenblut zwar Hämolysin gebildet wurde, diejenige Substanz aber, auf der die Phagocytose beruht (die „hämotrope" Substanz), völlig fehlte; dieselbe könne daher mit dem hämolytischen Ambozeptor nicht identisch sein. Die Autoren zogen ferner die Folgerung, daß auch bei der Immunität gegen Bakterien die Phagocytose auf einem eigenen, neuen Antikörper,

[1]) Centralbl. f. Bakteriologie. Orig. B. 38, S. 456.

Digitized by Google

nicht auf dem bakteriolytischen Ambozeptor beruht; der Wunsch, hierüber Aufklärung zu erhalten, hatte den ersten Anlaß zu den Versuchen mit Blutkörperchen gegeben.

Von demselben Gesichtspunkte aus sind die vorliegenden Untersuchungen angestellt worden; sie ergänzen sich gegenseitig mit den gleichzeitig ausgeführten Versuchen von Neufeld und Hüne[1]) über die antibakterielle Immunität, welche zu dem Resultat führten, daß der bakteriotropen (phagocytären) Immunität eine durchaus selbständige Stellung neben der bakteriziden und der antitoxischen einzuräumen ist.

Inzwischen haben mehrere andere Autoren vergleichende Untersuchungen über Hämolyse und Hämophagocytose mitgeteilt und weitere Gründe für eine Verschiedenheit der Antistoffe, auf denen beide beruhen, beigebracht. Eine besondere Beweiskraft möchten wir in dieser Hinsicht einer Beobachtung Barrats beilegen.

Barrat[2]) immunisierte Tauben mit Hühnerblut und erhielt ein Serum, das stark hämotrop, aber gar nicht hämolytisch wirkte; hier ist also das Ergebnis gerade umgekehrt wie in dem Falle von Neufeld und Töpfer, so daß beide Befunde sich aufs beste ergänzen.

Hectoen[3]) untersuchte das Serum von Kaninchen, die mit Ziegenblut behandelt waren. Er fand dasselbe sowohl hämolytisch als hämotrop wirkend; erhitzte er jedoch das (unverdünnte) Serum auf 70°, so blieb von den beiden Wirkungen nur die letztere erhalten.

Ferner versuchte Hectoen die beiden Antikörper auf folgende Weise zu trennen. Das erwähnte Serum wirkte nicht nur auf Ziegen-, sondern auch auf Schafblutkörperchen hämolytisch und hämotrop. Wurde 0,1 ccm des Serums mit 1,6 ccm einer 5 %igen Schafblutaufschwemmung eine Stunde bei 37° gehalten und dann zentrifugiert, so war in der überstehenden Flüssigkeit nur noch der hämotrope Antikörper für Ziegenblut, aber nicht mehr das Hämolysin übrig. Die ausgeschleuderten Blutkörperchen hatten dabei, wie der Zusatz von Komplement bezw. von Leukocyten ergab, beide Antikörper in wirksamer Weise verankert. Ein weiterer Versuch führte zu der Annahme einer Verschiedenheit des gegen Ziegen- und des gegen Schafblut gerichteten Hämotropins.

Auch Keith[4]) kommt zu dem Ergebnis, daß die hämolytischen und hämotropen Antikörper voneinander verschieden sind.

Wir haben eine Anzahl von Kaninchen teils mit gewaschenen Blutkörperchen von Ziegen und Hammeln, teils mit solchen von Hühnern vorbehandelt und ihr Serum zu verschiedenen Zeiten auf den Gehalt an hämolytischen und hämotropen Antikörpern untersucht.

Die Technik der Beobachtung der hämotropen Stoffe schloß sich an die von Neufeld und Töpfer beschriebene an; man vergleiche ferner die einschlägigen Bemerkungen in der Arbeit von Neufeld und Hüne[5]).

Wir benutzten ausschließlich Meerschweinchen-Leukocyten, die wir durch intraperitoneale Injektion von mit Aleuronat versetzter Bouillon erhielten. Dieselben wurden nach mehrfachem

[1]) Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. B. 25, S. 164.
[2]) Proc. Roy. Soc. 1905, 76, p. 524.
[3]) Journal of infect. Diseases. 1906, p. 434.
[4]) Zitiert nach Hectoen.
[5]) a. a. O.

Digitized by Google

Waschen in 0,85%iger Kochsalzlösung aufgeschwemmt; von dieser Aufschwemmung wurden je 0,2 in gewöhnliche Reagensgläser gefüllt, die vorher mit abgemessenen Mengen des spezifischen Serums beschickt waren, dazu kam je 0,1 ccm einer 5%igen Aufschwemmung der betreffenden, mehrfach gewaschenen Blutkörperchen, und schließlich wurden, um gleichmäßige Bedingungen zu haben, sämtliche Röhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung auf 0,6 Volum aufgefüllt.

Die Röhrchen kamen alsdann auf $^3/_4$–$1^1/_2$ Stunden in den 37°-Brutschrank. Sie wurden in der Regel nicht geschüttelt, sondern von dem Bodensatz eine Öse entnommen und ungefärbt zwischen Deckglas und Objektträger oder im hängenden Tropfen untersucht.

Die untersuchten Sera wurden stets, um Hämolyse auszuschließen, inaktiviert, vielfach auch mit Karbol ($^1/_2$%) versetzt; einen Einfluß des Karbolzusatzes haben wir nie bemerkt, ebensowenig trat eine Änderung der Wirkung der Sera durch Aufbewahren im Eisschrank während einiger Monate ein.

Die Bilder, die man bei der beschriebenen Versuchsanordnung erhält, sind äußerst charakteristisch. In den Kontrollröhrchen, welche kein spezifisches Serum enthalten, findet man höchst selten ein Blutkörperchen innerhalb eines Leukocyten; wo dies dennoch der Fall ist, dürfte es sich meist um Meerschweinchenblutkörperchen handeln, die bereits zu Lebzeiten des Tieres in der Bauchhöhle von den Leukocyten gefressen worden sind. Wir möchten sogleich hinzufügen, daß normales Kaninchenserum (in inaktiviertem Zustande) in unseren Versuchen auch in starker Konzentration so gut wie niemals eine deutliche Phagocytose von Ziegen-, Hammel- oder Hühnerblutkörperchen hervorgerufen hat.

Man kann daher meist auf den ersten Blick erkennen, ob ein Serum spezifisch hämotrop gewirkt hat. Bei starken Konzentrationen findet man alsdann die Mehrzahl der Leukocyten, und zwar sowohl der mono-, wie der polynukleären, mit Blutkörperchen erfüllt; es können sechs bis zehn und mehr Blutkörperchen in einer Freßzelle, die dann erheblich vergrößert erscheint, Platz finden.

Bei fallender Serummenge wird die Phagocytose schwächer und wir finden den Maßstab für die Stärke eines Serums darin, daß wir die unterste Verdünnung feststellen, in der das Serum noch eine so deutliche Phagocytose bewirkt, daß über die Spezifität des Vorganges gar kein Zweifel obwalten kann.

Häufig findet eine Abweichung von der regelmäßigen Stufenfolge der mit fallenden Serummengen versetzten Röhrchen in dem Sinne statt, daß die Phagocytose in dem Röhrchen, welches am meisten Serum enthält, nicht immer am stärksten ist. Es kommt vor, daß beispielsweise bei Zusatz von 0,1 spezifischem Serum eine verhältnismäßig geringe, oder sogar gar keine Phagocytose eintritt, während das Phänomen in den Röhrchen, mit nur 0,01 sehr stark ausgesprochen und selbst bei 0,001 noch ganz deutlich vorhanden ist.

Es liegt nahe, diese Erscheinung ebenso wie ähnliche Hemmungen bei der Agglutination darauf zurückzuführen, daß in solchen Seris Antikörper vorhanden sind, bei denen die bindende Gruppe noch erhalten, die funktionelle Gruppe dagegen zerstört ist, und die daher geeignet sind, eine „Verstopfung" der Zellrezeptoren zu bewirken. Es sei jedoch hervorgehoben, daß diese paradoxe Erscheinung in unseren Fällen nicht vorzugsweise bei älteren, sondern ebenso oft bei frischen Serumproben zur Beobachtung kam. Wir möchten es daher vorläufig dahingestellt lassen, auf

welcher Ursache dieses Phänomen beruht. Praktisch muß man daraus die Lehre entnehmen, daß man sich bei Versuchen dieser Art nie damit begnügen darf, etwa nur die Röhrchen mit dem stärksten Serumgehalt zu mikroskopieren[1]).

Ebenso wie in den analogen Versuchen von Neufeld und Hüne über bakteriotrope Stoffe zeigte sich in unseren Versuchen, daß die in der beschriebenen Weise gewonnenen Leukocyten nicht immer gleiche Fähigkeit zur Phagocytose besitzen und daß man bisweilen auf Exsudate stößt, deren Zellen aus unbekannten Gründen überhaupt nicht geeignet sind, Phagocytose auszuüben. Man tut daher, wie es schon in der eben erwähnten Arbeit von Neufeld und Hüne angegeben ist, gut, bei jedem Versuch ein schon bekanntes Serum mit zu benutzen und dadurch die Beschaffenheit der Leukocyten zu kontrollieren.

Um jedem Irrtum infolge wechselnder Beschaffenheit der Leukocyten aus dem Wege zu gehen, sind im nachstehenden die Versuche, bei denen mehrere Serumproben miteinander verglichen wurden, stets gleichzeitig mit denselben Leukocyten ausgeführt worden.

Zur Immunisierung unserer Kaninchen haben wir uns fast ausschließlich der intravenösen Injektion bedient. Es ist aus der Mitteilung von Friedberger und Dorner[2]) bekannt, daß man auf diesem Wege durch Einspritzung sehr kleiner Mengen von Material stark hämolytische Sera gewinnen kann, — allerdings nur gegen bestimmte Arten von Blutkörperchen.

Wir fanden nun, daß es häufig in gleicher Weise gelingt, stark hämotrope Sera zu gewinnen; als Beweis hierfür mag das folgende Beispiel dienen.

Kaninchen 1 erhielt am 22. 5. 06 0,5 ccm einer 5%igen Ziegenblutaufschwemmung intravenös (die Blutkörperchen wurden stets sorgfältig gewaschen). Am 30. 5. wurde das Serum auf Hämolyse und Phagocytose geprüft. Es ergaben sich die folgenden Werte:

Menge des spezifischen Serums	Hämolyse: Je 1,0 ccm 5%iges Ziegenblut, je 0,1 „ Meerschweinchen-Komplement	Phagocytose: Je 0,1 ccm 5%iges Ziegenblut, je 0,2 „ Leukocytenaufschwemmung. Alle Röhrchen auf 0,6 ccm aufgefüllt	
		Serumverdünnung	
0,1	komplett	1 : 6	stark
0,03	„	1 : 20	„
0,01	„	1 : 60	mäßig stark
0,003	fast komplett	1 : 200	noch deutlich
0,001	schwach	1 : 600	0
0,0003	0	1 : 2000	0
Komplement-Kontrolle	0	—	—
Kochsalz-Kontrolle . .	0	—	0

In einem anderen Falle gelang es, durch intravenöse Einspritzung einer noch kleineren Ziegenblutmenge, nämlich 0,02 ccm einer 5%igen Aufschwemmung, ein Serum zu erhalten, das fast ebenso starke Phagocytose hervorrief, wie das soeben be-

[1]) Auch bei den Phagocytoseversuchen mit Bakterien beobachtet man bisweilen die gleiche paradoxe Erscheinung, wenn auch nicht so stark ausgeprägt. Auch hier hängt sie nicht mit dem Alter der Sera zusammen.

[2]) Zentralblatt für Bakteriologie B. 38.

Digitized by Google

schriebene. Bei einem anderen Kaninchen, das nur 0,01 ccm derselben Blutaufschwemmung erhielt, blieb dagegen die Antikörperbildung aus.

Bei Verwendung von Hühnerblut konnten wir die gleiche Wirkung zwar nicht durch einmalige, aber doch durch wiederholte intravenöse Injektion recht kleiner Dosen erzielen, wofür wir unten ein Beispiel geben.

Wir haben nun diese Methode der Immunisierung benutzt, um festzustellen, ob die beiden Arten der spezifischen Antikörper, nämlich die hämolytischen und die hämotropen, gleichzeitig auftreten und verschwinden, oder ob sich in gewissen Fällen deutliche Unterschiede in dieser Beziehung nachweisen lassen. Gelingt es zu zeigen, daß das Serum desselben Tieres, zu verschiedenen Zeiten entnommen, bald starke Hämolyse, aber verhältnismäßig wenig Phagocytose hervorruft, bald umgekehrt schwach hämolysierend, dagegen stark phagocytose befördernd wirkt, so ist es unserer Ansicht nach unmöglich, beide Wirkungen auf denselben Antikörper zurückzuführen. Wir setzen bei solchen vergleichenden Versuchen stets voraus, daß sie unter völlig gleichen Bedingungen, nämlich mit demselben Komplement, denselben Leukocyten und denselben Blutkörperchen, angestellt werden.

Es ist uns nun in der Tat mehrfach gelungen, indem wir von einem Kaninchen zu verschiedenen Zeiten Blut entnahmen, sehr starke Verschiedenheiten in dem Gehalt an Hämolysinen einerseits und hämotropen Stoffen andererseits festzustellen.

Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür liefert das folgende Versuchstier.

Kaninchen 2 erhielt am 22. 5. 06 intravenös 2,0 ccm (5%iges) Ziegenblut. Am 30. 5. wurde ihm zum ersten, am 27. 6. zum zweiten Male Blut entnommen und beide Serumproben miteinander verglichen. Das Resultat war das folgende:

Kaninchen 2. I. Blutentnahme vom 30. 5. 06.

Menge des spezifischen Serums	Hämolyse: Je 1,0 ccm 5%iges Ziegenblut, je 0,1 „ Meerschweinchen-Komplement. Alle Röhrchen auf 2,0 ccm aufgefüllt	Phagocytose: Je 0,1 ccm 5%iges Ziegenblut, je 0,2 „ Leukocytenaufschwemmung. Alle Röhrchen auf 0,6 ccm aufgefüllt
0,1	komplett	gering
0,03	„	fast 0
0,01	„	0
0,003	mäßig	0
0,001	Spur	0
Kochsalz-Kontrolle . .	0	0
Komplement-Kontrolle	0	—
II. Blutentnahme vom 27. 6. 06.		
0,1	komplett	enorm stark
0,03	schwach	„
0,01	Spur	stark
0,003	0	mäßig
0,001	0	gering
Kochsalz-Kontrolle . .	wie oben	wie oben
Komplement-Kontrolle	wie oben	wie oben

Digitized by Google

Vergleicht man die Antikörper der beiden Proben miteinander, so ist der Hämolysingehalt von der ersten zur zweiten auf etwa $^1/_{10}$ gesunken: von der ersten Probe löste 0,01 ccm komplett, 0,001 ccm spurweise, von der zweiten 0,1 ccm komplett, 0,01 ccm eine Spur. Gleichzeitig ist aber der Gehalt an Hämotropin um beinahe das Hundertfache gestiegen: 0,001 ccm der zweiten Entnahme löste etwa ebenso stark Phagocytose aus, wie 0,1 ccm der ersten. Ein solcher Befund scheint uns völlig unvereinbar zu sein mit der Annahme, es handle sich bei der Hämolyse und der Phagocytose um zwei verschiedene Wirkungen ein und desselben Antikörpers.

Im allgemeinen fanden wir bei zahlreichen Versuchen, daß die hämolytischen Antikörper, wie in dem soeben beschriebenen Falle, früher auftraten und früher verschwanden, als die hämotropen. Keineswegs ist dieses Verhalten jedoch ein regelmäßiges und noch weniger darf man erwarten, die quantitativen Differenzen immer so stark ausgesprochen zu finden, wie im obigen Falle. Es machen sich in dieser Hinsicht bei den verschiedenen Tieren erhebliche individuelle Unterschiede geltend.

Ein deutliches Beispiel für die Unabhängigkeit der beiden Antikörper voneinander bietet auch die folgende Beobachtung.

Kaninchen 18 erhielt am 4. 8. 06 2,0 ccm 5%iges Ziegenblut intravenös. Am fünften und siebenten Tage danach wurde sein Serum geprüft.

Kaninchen 18. I. Blutentnahme vom 9. 8. 06.

(Versuchsanordnungen wie im vorigen Versuche.)

Menge des spezifischen Serums	Hämolyse	Phagocytose
0,1	komplett	0
0,03	„	0
0,01	stark	0
0,003	schwach	0
0,001	= Komplement Kontrolle	0
0,0003	„	0
Kochsalz-Kontrolle . .	0	—
Komplement-Kontrolle	kleine Spur	0
II. Blutentnahme vom 11. 8. 06.		
0,1	komplett	gering
0,03	„	ziemlich stark
0,01	„	recht stark
0,003	„	mäßig
0,001	stark	„
0,0003	schwach	gering
Kochsalz-Kontrolle . .	wie zu I	wie zu I
Komplement-Kontrolle	wie zu I	wie zu I

Digitized by Google

Hier enthält die erste Serumprobe bereits ziemliche Mengen vom hämolytischen, aber gar keinen hämotropen Antikörper. Zwei Tage später ist der letztere in solcher Menge aufgetreten, daß das Serum noch in der Dosis von 0,0003 ccm, also in einer Verdünnung von 1 : 2000 (auf die Gesamtmenge der Flüssigkeit von 0,6 ccm berechnet) eine deutlich erkennbare Phagocytose bewirkt. (Dabei zeigt sich bei konzentriertem Serum das oben erwähnte paradoxe Phänomen.) Gleichzeitig ist auch der Hämolysingehalt gestiegen, jedoch nur etwa auf das zehnfache.

Ganz eindeutig ergaben die Untersuchungen bei dem folgenden Kaninchen 19, daß die beiden in Frage stehenden Antistoffe gelegentlich völlig unabhängig voneinander auftreten. Dieses Kaninchen ist parallel mit dem vorigen immunisiert und untersucht worden; es erhielt ebenfalls am 4. 8. 06 2,0 ccm 5%iges Ziegenblut intravenös, und sein Serum wurde ebenfalls fünf resp. sieben Tage danach geprüft. Im Gegensatz zu dem vorigen Tier war hier jedoch vom fünften bis zum siebenten Tage keine Steigerung der Hämolysinmenge eingetreten; inzwischen war jedoch das Hämotropin in solcher Menge aufgetreten, daß es sich noch in einer Verdünnung von 1:2000 nachweisen ließ.

Kaninchen 19. Am 4. 8. 06 2,0 ccm 5%iges Ziegenblut intravenös.

I. Blutentnahme vom 9. 8. 06.
Versuchsanordnung wie im vorigen Versuch.

Spezif. Serum	Hämolyse	Phagocytose
0,1	komplett	0
0,03	„	0
0,01	„	0
0,003	„	0
0,001	fast komplett	0
0,0003	gering	0
Kochsalz-Kontrolle	0	0
Komplement-Kontrolle	Spur	—
II. Blutentnahme von 11. 8. 06.		
0,1	komplett	sehr stark
0,03	„	„
0,01	„	„
0,003	„	mäßig stark
0,001	fast komplett	„
0,0003	gering	gering aber deutlich
Kochsalz-Kontrolle Komplement-Kontrolle	wie zu I	wie zu I

Besonders genau haben wir im folgenden Falle den Gang der Antikörperbildung verfolgt.

Digitized by Google

Kaninchen 25 erhielt am 28. 8. 06 2,0 ccm 5%ige Ziegenblutaufschwemmung intravenös. Vor der Injektion wurde eine, nach der Injektion zu verschiedenen Zeiten zehn Blutproben entnommen und miteinander verglichen.

Kaninchen 25. Am 28. 8. 06 2,0 ccm 5%iges Ziegenblut intravenös.

Hämolyse.

Spez. Serumdosis	vor der Injektion	Blutentnahme vom:									
		30. 8.	31. 8.	1. 9.	2. 9.	3. 9.	6. 9.	10. 9.	14. 9.	26. 9.	4. 10.
0,1	stärk	f. kompl.	f. kompl.	f. kompl.	kompl.	kompl.	kompl.	kompl.	kompl.	kompl.	stark
0,03	schw.	mäßig	mäßig	mäßig	f. kompl.	„	„	„	„	f. kompl.	schw.
0,01	0	schw.	schw.	schw.	stark	f. kompl.	„	„	f. kompl.	stark	0
0,003	0	0	0	0	mäßig	stark	f. kompl.	f. kompl.	mäßig	schw.	0
0,001	0	0	0	0	schw.	schw.	stark	stark	schw.	0	0
0,0003	0	0	0	0	„	„	„	mäßig	Spur	0	0
0,0001	0	0	0	0	0	0	schw.	schw.	0	0	0
0,00003	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Phagocytose.

0,1	0	0	0	0	0	0.	0	stark	—	—	—
0,03	0	0	0	0	0	0	0	mäßig	mäßig	mäßig	stark
0,01	0	0	0	0	0	0	0	noch dtl.	stark	sehr st.	sehr st.
0,003	0	0	0	0	0	0	0	0	stark	sehr st.	mäßig
0,001	0	0	0	0	0	0	0	0	mäßig	mäßig	schw.

Wir sehen hier, wie die Hämolysinproduktion am fünften Tage nach der Injektion deutlich einsetzt und bis zum neunten Tage stark zunimmt. Von da an nimmt sie allmählich ab, am 29. Tage ist nur noch sehr wenig, am 43. gar kein spezifisches Hämolysin mehr vorhanden.

Am neunten Tage, wo der Hämolysingehalt bereits sein Maximum erreicht hat, ist von dem hämotropen Antikörper noch nichts vorhanden; er ist erst am 13. Tage nachzuweisen, nimmt, während das Lysin stark abfällt, bis zum 29. Tage an Menge stark zu, und erhält sich in nur wenig verringerter Konzentration bis zum 43. Tage, wo das Lysin wieder völlig verschwunden ist.

In ähnlicher Weise haben wir die Antikörperproduktion bei einigen Kaninchen verfolgt, die intravenöse Injektionen von Hühnerblut erhielten. Auch die Hühnerblutkörperchen werden sehr stark von Phagocyten aufgenommen und auch von ihnen finden trotz ihrer Größe eine ganze Anzahl in einer Freßzelle Platz.

Digitized by Google

Das Kaninchen 12 erhielt am 2. 6. 06 0,05 ccm 5%ige Hühnerblutaufschwemmung intravenös, darauf Blutentnahme am 8. 6. Dann wurde vom 13. bis 20. 6 täglich 0,1 ccm derselben Blutverdünnung injiziert und am 27. 6., am 15. 8. und am 30. 8. Serum entnommen.

Kaninchen 12. Hämolyse mit 0,1 ccm Meerschweinchenserum als Komplement.

Serum-Dosis	Blutentnahme vom:			
	8. 6.	27. 6.	15. 8.	31. 8.
0,1	fast komplett	komplett	fast komplett	fast komplett
0,03	„	„	„	mäßig
0,01	mäßig	fast komplett	mäßig	gering
0,001	gering	stark	gering	kleine Spur
0,003	kleine Spur	mäßig	kleine Spur	„
Kochsalz-Kontr.	0			
Kompl.-Kontr.	0			
Phagocytose.				
0,1	fast 0	—	—	—
0,03	0	recht stark	recht stark	recht stark
0,01	0	„	„	„
0,003	0	„	„	ziemlich stark
0,001	0	„	mäßig	gering
Kochsalz-Kontr.	0			
Kontrolle mit 0,1—0,01 normal. Kaninchenserum	0			

In diesem Falle war in der ersten Probe von dem hämotropen Antikörper nur ganz wenig enthalten, in den anderen drei Proben dagegen so viel, daß im obigen Versuch bei der Verdünnung 1:600 offenbar noch lange nicht die Grenze erreicht worden ist. Der Hämolysingehalt zeigt demgegenüber nur ganz geringe Schwankungen; augenscheinlich ist überhaupt sehr wenig Hämolysin gebildet worden, das bei der letzten Entnahme noch vorhandene dürfte wohl nicht mehr als spezifisches, sondern als Normalhämolysin anzusehen sein.

Bei Immunisierung von Kaninchen mit Hühnerblut scheint es die Regel zu sein, daß die Bildung von hämotropem Antikörper überwiegt, während die Hämolysinbildung gering bleibt oder ganz fehlt. Letzteres beobachteten wir bei zwei Kaninchen, die mit wiederholten intravenösen Injektionen von Hühnerblut vorbehandelt waren. Sie zeigten gar keine Hämolysinbildung, dagegen rief das eine noch in der Dosis von 0,0003 ccm, das andere von 0,003 ccm noch deutliche Phagocytose hervor.

Wir glauben, daß die angeführten Beispiele, welche einem größeren Beobachtungsmaterial entnommen sind, ausreichen, um zu beweisen, daß die beiden in Rede stehenden Antistoffe in ihrem Entstehen und Verschwinden völlig unabhängig von einander sind, wenn sie auch in sehr vielen Fällen gleichzeitig gefunden werden. Gerade die in verschiedenen Serumproben ein und desselben Tieres gefundenen Differenzen scheinen uns keinen Raum für Einwände irgend welcher Art zu bieten, und den sichersten Beweis zu liefern, daß der

Digitized by Google

cytotropen, oder allgemein gesprochen, der phagocytären Immunität wirklich eine Sonderstellung gegenüber der Lysinimmunität zukommt.

Wir haben jedoch noch auf einigen anderen Wegen die Trennung beider Antikörper versucht.

Zunächst immunisierten wir einige Kaninchen mit auf 60° erhitztem Ziegenblut; es ist bekannt, daß hierdurch die Hämolysinbildung nicht beeinträchtigt wird. Es ergab sich jedoch das gleiche für die Tropine.

Ferner machten wir einige Versuche, inwieweit die gegen eine Art von Blutkörperchen gerichteten Hämotropine auf andere Arten übergreifen. Wir untersuchten in dieser Beziehung ein Antihammel- und ein Antiziegenserum. Es ergab sich, daß die Hämolysine, wie das ja bekanntlich die Regel ist, in beiden Fällen etwa gleich stark gegen Ziegen- und gegen Hammelblutkörperchen wirksam waren, während Ochsenblutkörperchen von unseren Seris nicht nennenswert beeinflußt wurden. Wir fanden nun, daß auch das Hämatropin quantitativ etwa gleich stark auf Ziegen- und Hammelblut, aber nicht auf Ochsenblut wirkte. Eine Scheidung der Antikörper ließ sich in diesen Versuchen also nicht erzielen.

Dagegen war dies auf zwei anderen Wegen möglich, nämlich durch geeignetes Erhitzen und Absättigen des Serums.

Bei den üblichen Inaktivierungstemperaturen bleiben natürlich beide Arten von Antikörpern erhalten; doch erhielten wir bei etwas höheren Hitzegraden oder bei längerer Fortsetzung der Erhitzung Andeutungen dafür, daß die Hämotropine noch resistenter als die Lysine sind. Im folgenden Versuche gelang es uns, das Hämolysin zu zerstören, während das Tropin erhalten blieb.

Wir benutzten hierzu das Serum des Kaninchens 19 vom 11. 8., welches, wie oben mitgeteilt wurde, bis 0,0003 ccm hinunter sowohl Hämolyse, wie Phagocytose hervorrief. Wir verdünnten eine Probe dieses Serums auf das Zehnfache mit 0,85%igen Kochsalzlösung und hielten sie vom 14. 8. bis zum 4. 9., also 3 Wochen lang, in einem zugeschmolzenen Röhrchen bei etwa 60°. Die Untersuchung der Probe ergab das folgende Resultat.

Kaninchen 19. Serum vom 11. 8. 06., 1 : 10 verdünnt und drei Wochen auf 60° erhitzt.

Serummenge (auf das unverdünnte Serum berechnet)	Hämolyse	Phagocytose
0,03	0	stark
0,01	0	"
0,003	0	mäßig stark
0,001	0	noch deutlich vorhanden

Wir glauben, auch diesen Versuch zur Stütze für unsere Ansicht von der Verschiedenheit der beiden Antikörper heranziehen zu dürfen. Wir möchten ihm jedoch nicht den gleichen Wert wie den vorhergehenden Versuchen beimessen, da man die Hypothese aufstellen kann, auch der hämolytische Ambozeptor sei durch das Erhitzen nicht zerstört, sondern nur in seiner komplementophilen Gruppe geschädigt worden. Das gleiche gilt natürlich auch für die oben erwähnten Erhitzungsversuche von Hectoen.

Digitized by Google

Beweisender erscheinen uns dagegen die nachstehenden Bindungsversuche, bei denen wir von folgenden Gesichtspunkten ausgingen. Wenn man die Blutkörperchen mit dem spezifischen Serum zusammenbringt, so binden sie nicht nur den Ambozeptor, sondern, wie Neufeld und Töpfer fanden, auch das Hämotropin.

Auch das letztere wird recht schnell gebunden, wie wir durch einen Versuch feststellten. Wir setzten bei Zimmertemperatur zu 1,0 ccm einer Serumverdünnung von 1:100 1,0 ccm Blutkörperchenaufschwemmung hinzu und zentrifugierten sofort: das Hämotropin war aus der überstehenden Flüssigkeit verschwunden.

Nun ist aber von Ehrlich und Morgenroth nachgewiesen worden, daß die Bindung des Ambozeptors auch bei niederer Temperatur schnell erfolgt; ferner ist aus Versuchen von Sachs bekannt, daß bei gewissen Kombinationen die Blutkörperchen bis zu 100 mal mehr Ambozeptor binden können, als sie brauchen würden, um komplett gelöst zu werden. Dies ist bei dem gegen Ziegenblut gerichteten Ambozeptor des Kaninchenserums der Fall; hier genügen also sehr kleine Mengen von Blutkörperchen, um ein Serum seines Hämolysingehaltes zu berauben.

Wir legten uns nun die Frage vor, ob wir vielleicht dadurch, daß wir die Bindung kurze Zeit in der Kälte vor sich gehen ließen, oder dadurch, daß wir nur eine sehr kleine Menge von Blutkörperchen in das Serum einbrächten, das Serum seines Hämolysins berauben könnten, während die hämotrope Wirkung erhalten blieb.

In der Tat erreichten wir dieses Ziel auf beiden Wegen.

Zum ersten Versuch benutzten wir das am 11. 8. entnommene Serum von Kaninchen 18, dessen Wirkungen bereits oben beschrieben wurden. Es wurde bei Anstellung des Absättigungsversuches nochmals geprüft, und ergab:

Hämolyse bis 0,003 komplett, 0,0001 Spur.
Phagocytose mindestens bis 0,001 recht stark.

Dieses Serum wurde 1:20 mit Kochsalzlösung verdünnt und auf Eistemperatur abgekühlt, dann wurden 2,0 ccm davon mit 1,0 ccm 5%iger Ziegenblutaufschwemmung, die ebenfalls vorher in Eis gekühlt war, versetzt, das Gemisch 10 Minuten in der Kälte gehalten, dann schnell zentrifugiert und mit der überstehenden Flüssigkeit, die sogleich abgegossen wurde, der Hämolyse- und Phagocytoseversuch angestellt.

Das Ergebnis war das folgende:

Menge der überstehenden Flüssigkeit	Menge des darin ursprünglich enthaltenen Serums	Hämolyse	Phagocytose
0,3	0,01	Spur	stark
0,1	0,003	0	"
0,03	0,001	0	"
0,01	0,0003	0	"

Der hämolytische Ambozeptor war also fast völlig entfernt, das Hämotropin annähernd vollständig erhalten geblieben. Die Untersuchung des nochmal gewaschenen Bodensatzes von Blutkörperchen ergab jedoch, daß gewisse Mengen auch von letzterem gebunden worden waren. Wir versetzten diese Blutkörperchen mit Leukocyten und sahen starke Phagocytose eintreten. Natürlich ergaben die gleichen Blutkörperchen bei Zusatz von Komplement völlige Lösung.

Digitized by Google

Bei diesem Versuch dürfte es sich wohl um relativ geringe Unterschiede in der Schnelligkeit, mit welcher die beiden Antikörper gebunden werden, handeln, dieselben haben jedoch genügt, um eine Trennung zu ermöglichen.

Zu dem Versuch, durch Absättigung mit kleinen Mengen von Blutkörperchen eine Trennung der Antikörper zu erreichen, benutzten wir das Serum des Kaninchens 15, das mit Ziegenblut vorbehandelt war.

Das Serum hatte folgende Stärke:

Hämolyse bis 0,003 fast komplett, bis 0,0003 Spur.
Phagocytose bis 0,003 stark.

Von diesem Serum wurde 0,01 mit 0,005 ccm 5%iger Ziegenblutaufschwemmung in 1,0 ccm Kochsalzlösung zusammengebracht, das Gemisch eine Stunde bei 37° gehalten und abzentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wurde auf Hämolyse und Phagocytose geprüft, indem 0,3 ccm davon (= 0,003 ccm reines Serum) einerseits mit Blutkörperchen und Komplement, anderseits mit Blutkörperchen und Leukocyten versetzt wurde. Es fand gar keine Hämolyse, dagegen mäßig starke Phagocytose statt.

Der Bodensatz konnte in diesem Falle begreiflicherweise nicht untersucht werden, da die Menge zu gering war.

Auch hier ist also eine Trennung der beiden Antikörper voneinander gelungen.

Schließlich wollen wir noch erwähnen, daß wir einige Kaninchen teils intravenös, teils intraperitoneal mit Meerschweinchenblut vorbehandelt haben; in Bestätigung der Ergebnisse von Neufeld und Töpfer sahen wir bei dieser Kombination nur den hämolytischen aber nicht den hämotropen Antikörper auftreten.

Es gelingt also in bestimmten Fällen ausschließlich Hämolysin, in anderen Fällen ausschließlich Hämotropin zu erzeugen.

Es gelingt ferner die beiden Antikörper durch Absorption sowie durch Erwärmen voneinander zu trennen.

Schließlich läßt sich nachweisen, daß bei der Immunisierung eines Tieres beide Antistoffe nicht gleichzeitig, sondern unabhängig von einander auftreten und verschwinden.

Die cytotropen Antikörper sind also Stoffe eigener Art und mit den Cytolysinen nicht identisch. Da wir annehmen müssen, daß die antibakteriellen Seren denselben Gesetzen wie die antizellulären unterliegen, so kommen wir auch auf diesem Wege zu dem Schlusse, die bakteriotropen Stoffe als verschieden von bakteriziden anzusehen.

II. Tropine und Opsonine.

Im Anschluß an die mitgeteilten Versuche über die hämotrope Serumwirkung haben wir ebenfalls an Blutkörperchen die phagocytosebefördernde Wirkung untersucht, welche unter gewissen Umständen von dem frischen, komplementhaltigen Serum ausgeübt wird.

Während die bakteriotropen Antikörper von Denys entdeckt und, nachdem sie lange Zeit hindurch wenig Beachtung gefunden hatten, zuerst von Neufeld und

Digitized by Google

Rimpau näher studiert wurden, verdanken wir Wright und Douglas die Kenntnis, daß im frischen Serum sich Stoffe finden, die eine Anzahl von Bakterienarten zur Phagocytose durch Leukocyten präparieren können, und die beim Erhitzen auf 55° sowie bei längerer Aufbewahrung des Serums zugrunde gehen. Wright ist der Ansicht, daß es sich dabei um neue, bisher unbekannte Stoffe handelt, und bezeichnet dieselben dementsprechend mit einem neuen Namen als „Opsonine“. Demgegenüber haben Neufeld und Hüne[1]) gezeigt, daß diese Stoffe durch dieselben Einflüsse, welche Komplement binden, nämlich durch Absorption mit Hefezellen und durch „Ablenkung“ des Komplements mittels eines Serumpräzipitates unwirksam werden. Sie ziehen daraus den Schluß, daß die von Wright beobachteten Serumwirkungen von dem Komplementgehalt des Serums abhängig sind und nicht auf neuen Stoffen, sondern auf Zusammenwirken kleiner Mengen von Normalambozeptoren und Komplement beruhen.

Nach Pfeiffer[2]) kann man sich vorstellen, daß hierbei eine „Andauung“ der Bakterien stattfindet, indem zunächst gewisse Stoffe des Bakterienleibes in Lösung übergehen und eine Reizwirkung auf die Leukocyten ausüben.

Unabhängig hiervon haben französische und englische Autoren Untersuchungen veröffentlicht, welche vollkommen zu denselben Ergebnissen geführt haben.

Zunächst konnten Levaditi und Roché[3]) die bakteriotrope und die opsonische Serumwirkung durch Erhitzen voneinander trennen. Sie fanden, daß normales Rattenserum eine deutliche phagocytosebefördernde Wirkung gegenüber den Spirochaeten der afrikanischen Rekurrens besitzt. Dieselbe verschwand beim Erhitzen auf 60° (Opsoninwirkung). Ein Immunserum wirkte etwa drei- bis viermal stärker als das normale Serum; diese Eigenschaft blieb beim Erhitzen auf 60° quantitativ erhalten (bakteriotrope Wirkung).

Nun untersuchten Levaditi und Inmann[4]) und Levaditi und Kössler[5]) die Opsonine darauf hin, ob sie neue Körper darstellen oder mit dem „Alexin“ Buchners identisch sind. Mit Recht heben die Autoren hervor, daß von Wright und seinen Nachfolgern nirgends der Beweis erbracht worden ist, daß die Opsonine wirklich Stoffe eigener, bisher unbekannter Art sind. Levaditi und Inmann fanden nun, daß, wenn sie normales Serum durch Zusatz von Organbrei oder von Bakterien nach dem Vorgange von Dungerns des Komplementes beraubten, gleichzeitig auch das „Opsonin“ (gegen Typhusbazillen, Strepto- und Staphylokokken) verschwunden war. Bei der Absorption durch Bakterien ging dabei die opsonische Wirkung nicht etwa nur auf die homologen, sondern in gleicher Weise auch auf fremde Bakterien verloren. Ferner konnten die Autoren in geeigneten Fällen die opsonische Wirkung durch Hinzufügen von inaktiviertem Normalserum verstärken; diese Verstärkung ist auf die Ambozeptoren des Normalserums zurückzuführen.

---

[1]) Arb. a. d. Kaiserl. Gehundheitsamte. Bd. 25. S. 197.
[2]) Sitzungsbericht der freien Verein. f. Mikrobiologie. Zentralbl. f. Bakt. Ref. 1906. Beiheft S. 39.
[3]) Comptes rendus soc. biol. 19. April 1907. S. 619.
[4]) Ebenda, 26. April 1907, S. 683.
[5]) Ebenda, S. 685.

Hieraus kann kaum ein anderer Schluß gezogen werden, als daß das sogenannte Opsonin nichts anderes ist als das alte Alexin Buchners; wir wissen jetzt, daß dieses „Alexin“ kein einheitlicher, sondern ein komplexer Körper ist, der aus Normalambozeptoren und Komplement besteht.

Die Beobachtungen von Levaditi und Kössler stützen diese Auffassung weiterhin. Sie ergaben, ebenso wie die analogen Versuche von Neufeld und Hüne, daß die Opsoninwirkung (gegen Typhus- und Ruhrbazillen und gegen Staphylokokken) verschwindet, sobald das Komplement durch ein spezifisches Serumpräzipitat gebunden wird. Sie verschwindet ferner bei Phosphorvergiftung gleichzeitig mit dem Komplement.

Ebenso ergaben die Versuche von Muir und Martin[1]) ein völlig übereinstimmendes Verhalten von Komplementen und Opsoninen.

Man kann nun die Frage, worauf die opsonische Wirkung frischen Serums beruht, recht gut an Blutkörpern studieren.

Zu diesem Zwecke muß man die kleinsten Dosen eines spezifischen, durch Immunisierung mit Blutkörperchen erhaltenen Serums feststellen, die noch hämolytische und hämotrope Wirkung ausüben; alsdann muß man etwas unter diese Dosen heruntergehen und kleine Mengen von Komplement hinzufügen. Es gelingt auf diese Weise oft eine deutliche Phagocytose zu erzielen, die nur durch das Zusammenwirken kleinster Mengen von hämolytischem Ambozeptor und Komplement erklärt werden kann.

Wir geben als Beleg hierfür die folgenden beiden Versuchsprotokolle wieder.

Zum ersten Versuch benutzten wir Ziegenblutkörperchen und das Serum eines mit Ziegenblut behandelten Kaninchens, das in einem früheren Versuche bis 0,001 herab hämolysiert hatte. Die hämotrope Wirksamkeit ergab sich aus folgendem Versuch:

0,03	spezifisches Serum	+ 0,1	5%iges Ziegenblut	+ 0,2	Leukocyten:	sehr	stark	Phagocytose
0,01	„ „	+ 0,1	„ „	+ 0,2	„	„	„	„
0,003	„ „	+ 0,1	„ „	+ 0,2	„	„	„	„
0,001	„ „	+ 0,1	„ „	+ 0,2	„	schwache		„
0,0003	„ „	+ 0,1	„ „	+ 0,2	„	fast 0		
	Kontrolle	0,1	„ „	+ 0,2	„	0		

Mit den gleichen Leukocyten, die zu dieser Bestimmung des cytotropen Titers gedient hatten, stellten wir jetzt den folgenden Versuch an, indem wir zu der kleinsten Dosis des spezifischen Serums aus der obigen Tabelle kleine Mengen von frischem Meerschweinchenserum hinzufügten.

					Phagocytose:
0,0003 spez. Serum	+ Ziegenblut	+ Leukocyten	+ 0,075	Komplement:	sehr stark
0,0003 „ „	+ „	+ „	+ 0,05	„	stark
0,0003 „ „	+ „	+ „	+ 0,03	„	„
0,0003 „ „	+ „	+ „	+ 0,01	„	„
0,0003 „ „	+ „	+ „	+ —	„	fast 0
—	„	+ „	+ 0,1	„	mäßig
—	„	+ „	+ 0,075	„	„
—	„	+ „	+ 0,05	„	0
—	„	+ „	+ 0,03	„	0
—	„	+ „	+ 0,01	„	0

[1]) Brit. med. Journ. 22. December 1906.

Digitized by Google

Daß, wie sich aus der unteren Hälfte der Tabelle ergibt, auch das normale Meerschweinchenserum allein, wenn man größere Dosen verwendet, phagocytosebefördernd wirkt, ist in Übereinstimmung mit der oben dargelegten Auffassung auf seinen Gehalt an Normalambozeptoren und Komplement zurückzuführen.

Mit einem anderen Serum, welches mehr Hämolysin und weniger Tropin als das vorige enthielt, stellten wir den folgenden Versuch an.

Das betreffende Kaninchen war mehrfach mit Hammelblut intravenös behandelt worden; der Versuch wurde mit Hammelblutkörperchen, Meerschweinchenkomplement und Meerschweinchenleukocyten angestellt. Jedes Röhrchen erhielt 0,1 ccm 5%iges Hammelblut und 0,25 ccm Leukocytenaufschwemmung.

Spezif. Serum	Komplement	Phagocytose:
0,001	—	nach ½ Std. ganz gering: nach 1½ Std. gering
0,0003	—	„ 0 „ gering
0,0001	—	„ 0 „ 0
0,0001	0,01	„ gering „ gering
0,0001	0,02	nach ½ und 1½ Stunde: überall starke Phagocytose
0,0001	0,04	
0,0001	0,06	
0,0001	0,08	
—	0,01	Keine Phagocytose
—	0,02	
—	0,04	
—	0,06	
—	0,08	

Auch in diesem Falle trat unter dem Einfluß einer sehr kleinen Dosis von spezifischem Serum zusammen mit kleinen Mengen von Komplement starke Phagocytose ein. Das Phänomen war jedoch nur innerhalb enger Grenzen vorhanden; eine noch kleinere Menge von spezifischem Serum, nämlich 0,00003 ccm, hatte mit Komplement zusammen keine Wirkung mehr, während bei der nächst größeren Dosis, 0,0003 ccm, bei Zufügung der angegebenen Komplementdosen eine starke Hämolyse störend dazwischen trat.

Der Befund, der sich in diesem letzteren Falle — und ebenso in anderen, ähnlichen Fällen — ergab, scheint uns jedoch in einer anderen Hinsicht von Interesse zu sein. Es fanden sich nämlich die Leukocyten erfüllt von großen Massen von Blutschatten. Es handelt sich bei diesen eigenartigen Bildern (da die aufgenommenen Blutkörperchen sonst niemals so schnell in Schatten verwandelt werden) zweifellos um eine sekundäre Phagocytose, d. h., die Blutkörperchen werden außerhalb der Phagocyten gelöst und die Schatten, die ja von dem Hämolysin nicht weiter angegriffen werden, von den Zellen aufgenommen, in denen sie einer langsamen Auflösung verfallen [1]).

[1]) Die Bilder, die man in diesen Fällen erhält, sind absolut verschieden von denen bei dem eigentlichen Hämotropinversuch, bei welchem kein freies Komplement vorhanden ist. Auch dies spricht dagegen, daß etwa bei der Phagocytose in vitro in der Regel zunächst eine Abtötung der Zellen bez. Bakterien erfolgt.

Wir möchten auf diese Tätigkeit der Phagocyten, die ja mit der von uns im vorstehenden behandelten Phagocytose von unveränderten Zellen in keinem direkten Zusammenhange steht, hier nicht näher eingehen und nur auf die Analogie hinweisen, welche zwischen der Aufnahme von Blutschatten und von Bakteriengranula in Leukocyten besteht. Es besteht wohl noch keine völlige Klarheit darüber, ob eigentlich die Granula, z. B. die bei der extrazellulären Auflösung der Choleravibrionen entstandenen, im freien Serum vollends aufgelöst werden, oder ob sich die vereinte Wirkung von Ambozeptor und Komplement mit der Umwandlung in Granula ebenso erschöpft, wie die Wirkung der Hämolyse mit der Schattenbildung. Metschnikoff hat angenommen, daß die weitere Verarbeitung der Granula im Tierkörper den Phagocyten zufällt. Im Gegensatz zu der Rolle, welche die Phagocyten bei der bakteriotropen Immunität spielen, würde in diesem Falle den Gewebsflüssigkeiten die wichtigste Arbeit, nämlich die Abtötung der körperfremden Elemente, den Phagocyten dagegen eine sekundäre Leistung zufallen, eine Leistung jedoch, zu welcher die Antistoffe des Serums vielleicht nicht befähigt sind. Es bedarf wohl noch weiterer Versuche, um zu entscheiden, inwieweit in dieser Hinsicht in bezug auf die Funktionen des Serums und der Phagocyten eine Arbeitsteilung herrscht.

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Rekurrensspirochaeten und ihrer Immunsera.

Von

Dr. Manteufel,

wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte.

Die interessanten Ergebnisse, die das Studium des afrikanischen Zeckenfiebers durch Ross und Milne, Dutton und Todd, R. Koch, Breinl und Kinghorn u. a. gezeitigt hat, haben den Rekurrensspirochaeten in den letzten Jahren wieder die allgemeine Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße zugewendet. Dabei hat offenbar der Umstand befruchtend auf diesen Gegenstand gewirkt, daß man statt der früher zu derartigen Versuchen benutzten Affen billigere Laboratoriumstiere, wie Ratten und Mäuse, als brauchbar erkannt hat. Auch das praktische Interesse an der Krankheit ist durch die zurzeit in Rußland abklingende Rekurrensepidemie wieder näher gerückt worden. Schließlich hat vor allem die Entdeckung einer Spirochaete als Erreger der Syphilis durch Schaudinn das lebhafte Bedürfnis angeregt, die Spirochaeten, und besonders die Krankheitserreger unter ihnen genauer kennen zu lernen.

Die Früchte dieser neueren Studien bestehen zurzeit hauptsächlich in der Erkenntnis, daß die in den verschiedenen Erdteilen zur Beobachtung gelangten Rekurrensspirochaeten nicht miteinander identisch sind, sondern verschiedene biologisch gut differenzierte Varietäten darstellen, und daß bei der Verbreitung des afrikanischen Rückfallfiebers eine Zecke (Ornithodorus) den Überträger abgibt.

Unter diesen neu gewonnenen Gesichtspunkten haben auch erneute systematische Untersuchungen über die Immunität bei den verschiedenen Rekurrens-Formen — bereits 1887 durch Metschnikoff und Gabritschewsky bei der Spirochaeta Obermeieri inauguriert — Bedeutung gewonnen und sich als durchaus notwendig erwiesen, um über die Aussichten einer kausalen Therapie ein Urteil zu gewinnen. Mit diesem Endziel im Auge sind die im folgenden wiedergegebenen Untersuchungen in Angriff genommen worden.

Besonders förderlich für die Erkenntnis hat dabei der Zufall gewirkt, indem es infolge einer hier beobachteten Rekurrens-Infektion ermöglicht wurde, ein menschliches Rekonvaleszentenserum nach allen Richtungen hin zu untersuchen und mit experimentell an Tieren gewonnenen Immunseren zu vergleichen.

Digitized by Google

Da die erwähnte Zufallsinfektion als „seltener Fall“ [1]) in mancher Beziehung auch klinisch Interesse verdient, sei er hier zunächst in aller Kürze mitgeteilt.

Der Patient war ein kräftiger, 27jähriger Mann, der vorher ernstlich nie krank gewesen war. Am 15. Februar dieses Jahres erkrankte er unerwartet unter Frost, dem ein Temperaturanstieg auf 39° C., Kopfweh, Kreuzschmerzen und allgemeine Mattigkeit folgte. Die Temperatur hielt sich in den folgenden Tagen mit morgendlichen Remissionen auf einige Zehntel über 38° in dieser Höhe, während die subjektiven Erscheinungen erheblich zunahmen und sich gegen Abend gewöhnlich zu einer drückenden Eingenommenheit des Kopfes und schmerzhaften Empfindungen in den unteren Extremitäten, und zwar in der Tiefe der Knochen, steigerten. Appetit und Darmtätigkeit waren stark beeinträchtigt, überhaupt das Krankheitsgefühl ein recht schweres. Am Abend des vierten Krankheitstages stieg die Temperatur unter auffälliger Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf 40° an und fiel in der Nacht unter anhaltendem Schweiß auf 36,7°. Objektive Krankheitszeichen, die eine Diagnose ermöglicht hätten, waren nicht zum Ausdruck gekommen.

Mit dem Ausbruch des Schweißes schwanden auch die subjektiven Beschwerden fast momentan und das Allgemeinbefinden besserte sich bis auf eine ausgesprochene Schwäche in den Beinen, die Körperwärme stieg gewöhnlich auch am Abend nicht über 37°. Am fünften Tage nach der Krise machten sich die oben erwähnten Empfindungen in der Tiefe der Knochen wieder bemerkbar, gegen Mittag stellte sich Frost ein und am Abend zeigte das Thermometer 39,4° C. an. Da auch jetzt kein lokaler Krankheitsprozeß ersichtlich war, wurde eine Blutuntersuchung vorgenommen, bei der sich im nach Giemsa gefärbten Präparat vereinzelt Spirochaeten fanden. Das Fieber zeigte auch diesmal einen remittierenden Typus und stieg am dritten Tage gegen Abend unter empfindlicher Steigerung der Kopfschmerzen und sonstigen Allgemeinbeschwerden auf 40,9° an, um im Laufe der Nacht kritisch auf 36,7° abzufallen.

Der weitere Verlauf bot keine Besonderheiten, und durch die beigegebene Temperaturkurve (Seite 329) ist die Krankheit als Rückfallfieber genügend gekennzeichnet.

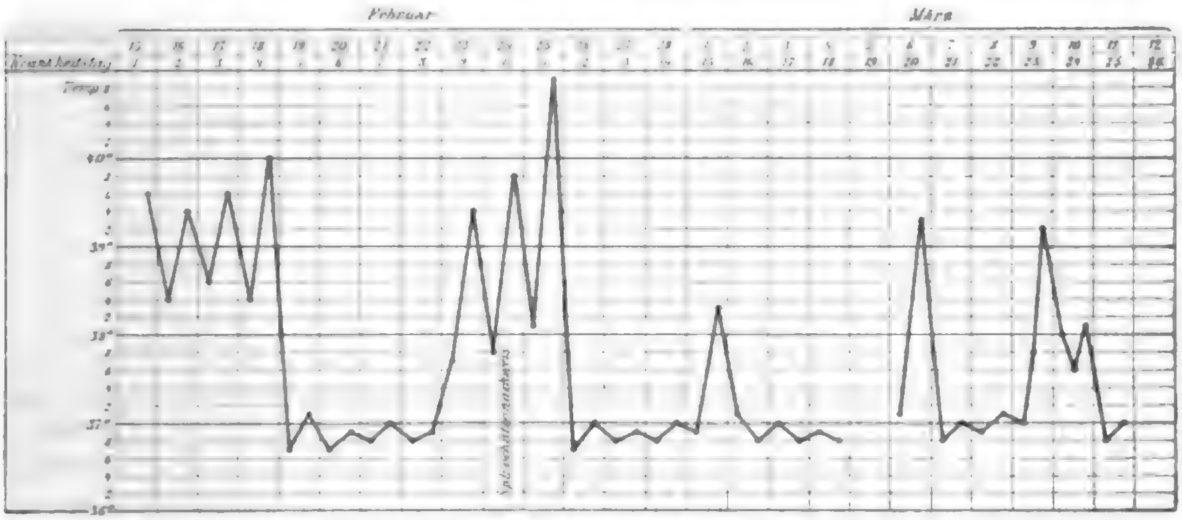
Der dritte und vierte Anfall, die sich beide im Laufe von weniger als 24 Stunden abspielten, brachten für das Allgemeinbefinden bedeutend geringere Störungen, während der fünfte und letzte wieder heftiger auftrat und fast 48 Stunden anhielt. Die Rekonvaleszenz verlief ungestört, so daß der Patient am siebenten Tage nach der Entfieberung seine Tätigkeit wieder aufnehmen konnte

Die Diagnose Febris recurrens ist durch die Temperaturkurve und den Nachweis der Spirochaeten im Blut gesichert, als objektives klinisches Symptom kommt dazu die allerdings erst ziemlich spät konstatierte Milzschwellung. Die namentlich in den beiden ersten Anfällen recht heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen können diagnostisch wohl keinen erheblichen Wert beanspruchen. Dagegen schienen mir die wiederholt erwähnten eigenartigen Empfindungen in den Knochen, die sich besonders in den Schienbeinen und in der Gegend der Knöchelgelenke lokalisierten, außerordentlich charakteristisch. Ganz regelmäßig vor Beginn eines Anfalles stellten sie sich in ver-

[1]) Wie die weitere Untersuchung ergab, handelte es sich um eine Infektion mit einer aus Amerika stammenden Spirochaete.

stärktem Maße ein, so daß man dadurch auf eine kommende Temperatursteigerung aufmerksam gemacht wurde, verminderten sich mit der Krise, ohne indes im fieberfreien Intervall ganz zu schwinden, und waren erst, nachdem der letzte Anfall vorüber war, nicht mehr zu merken.

Was die Inkubationsdauer anlangt, so steht aus äußeren Gründen mit Sicherheit fest, daß die Infektion höchstens acht Tage vor dem Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen, wahrscheinlich aber noch ein bis zwei Tage später erfolgt ist. Daraus berechnet sich eine Inkubationszeit, die der allgemein in den Lehrbüchern auf fünf bis acht Tage angegebenen entspricht.



Ein ganz besonderes Interesse beansprucht in unserem Falle der Ansteckungsmodus, da es sich um eine Infektion im Laboratorium bei Arbeiten mit künstlich infizierten Affen, Ratten und Mäusen handelt. Es kommen dabei folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. kann die Infektion erfolgt sein durch Eindringen von Blut infizierter Tiere in eine offene Wunde an der Hand. Ganz abzulehnen ist dieser Modus in unserem Falle nicht, da zur Zeit der Infektion am Zeigefinger der rechten Hand eine kleine, allerdings bereits einige Tage alte Schnittwunde bestanden hat. Daneben könnten auch wohl unbeachtete frische Schrunden an den Händen für die Erreger eine Eintrittspforte geschaffen haben.

2. muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß die feinen und beweglichen Spirochaeten auch durch die unverletzte Haut einen Weg in die Blutbahn finden. Bekanntlich ist durch einwandfreie Versuche (Loos, Schaudinn, Liefmann) festgestellt, daß die Anchylostomumlarven, Gebilde, die an Beweglichkeit den Spirochaeten nahekommen, sie an Größe aber ganz erheblich übertreffen, unverletztes Oberflächenepithel durchwandern können. Was die Rekurrensspirochaeten anlangt, so haben Novy und Knapp sowie Breinl und Kinghorn angegeben, daß sie bakteriendichte Berkefeldfilter passieren könnten. Diese letzteren Versuche haben allerdings durch C. Fränkel keine Bestätigung erfahren.

Ferner berichten C. Fränkel sowie Uhlenhuth und Händel, daß ihnen die Infektion von Mäusen resp. Ratten durch Verfütterung spirochaetenhaltiger innerer Organe gelungen sei. Sicher festgestellt konnte dabei die Infektion nur bei Verwendung der afrikanischen Spirochaete werden. Die Fütterung mit Organen, die von Ratten stammten, welche mit der amerikanischen und russischen Rekurrensspirochaete infiziert waren, bewirkte zwar keine sichtbare Infektion, aber eine nachträgliche Immunität. Ich kann hinzufügen, daß die Infektion per os mir ebenfalls gelungen ist, und zwar ebenfalls bei Ratten. Es konnte dabei festgestellt werden, daß nicht nur die Zeckenfieberspirochaeten, sondern auch die aus der letzten russischen Epidemie von Uhlenhuth und Händel gezüchteten (Spirochaetae Obermeieri) die Schleimhaut des Magendarmkanals durchwandern können. Die Tabelle I gibt einen derartigen positiven Fütterungsversuch wieder.

Mir ist es ferner verschiedene Male unter der Versuchsanordnung der folgenden Tabelle gelungen, **Ratten durch Aufbringen von spirochaetenhaltigem Blut auf die kurzgeschorene Haut zu infizieren.**

Tabelle I.

15. 6. 3 Ratten werden aufgespannt; am Rücken wird eine markstückgroße Stelle mit Cooperscher Schere kurzgeschoren und einige Tropfen gut infiziertes Mäuseblut (Zeckenfieber) aufgebracht, das mittels Gummifingers leicht in die Haut eingerieben wird. Die Ratten bleiben $1\frac{1}{2}$ Stunde aufgespannt, bis das Blut vollständig eingetrocknet ist. Tägliche mikroskopische Blutuntersuchungen.

16. 6. bis 19. 6. Blutuntersuchungen negativ.

20. 6. Eine Ratte infiziert. Eine Spirochaete im Präparat.

21. 6. Zwei Ratten infiziert. Spärlich Spirochaeten.

22. 6. Ebenso.

23. 6. Ebenso. Spirochaeten etwas reichlicher.

24. 6. Keine Spirochaeten. Auch die 3. nicht sichtbar infizierte Ratte erwies sich als immun.

22. 6. 2 Ratten aufgespannt. Auf eine kurzgeschorene etwa markstückgroße Stelle der Rückenhaut werden einige Tropfen infiziertes Rattenzitratblut — Obermeier — aufgeträufelt. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden ist die Stelle völlig trocken und wird mittels Kollodium sorgfältig überdeckt.

23. 6. bis 1. 7. Blutuntersuchungen negativ.

1. 7. Je 0,5 Obermeier-Zitratblut intraperitoneal.

Eine Ratte macht eine ganz leichte Infektion durch, die zweite bleibt dauernd parasitenfrei.

1. 7. 2 Ratten. Versuchsanordnung wie vorher. Zeckenfieberblut.

	2. 7.	3. 7.	4. 7.	5. 7.	6. 7.	7. 7.	8. 7.	9. 7.	10. 7.	11. 7.	12. 7.	13. 7.	14. 7.
Ratte a	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+ + +	+ + +
										0,5 Zeckenfieberblut intrap.			
Ratte b	0	0	0	+*)	+ +	+	+	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ +	+

*) Die Kreuze geben schätzungsweise die Menge der beobachteten Spirochaeten an.

Digitized by Google

22. 7. 2 Ratten werden aufgespannt. Auf die kurzgeschorene Haut des Bauches werden einige Tropfen infiziertes Rattenzitratblut (amerikanische Spirochaete) aufgeträufelt. Nach 2 Stunden wird die betr. Stelle mit Kollodium überdeckt und die Ratten losgemacht.

	23.7.—3.8.	3.8.	4.8.	5.8.	6.8.	7.8.	8.8.	9.8.	10.8.	11.8.	12.8.	13.8.	14.8.	15.8.
Ratte a	0	1,0 ccm Spirochaetenblut	0	0	0	+	1	0	0	0	0	0	0	0
Ratte b	0	ebenso	0	1	2	+	+	+	+	+	+	++	++	0

26. 6. 3 Ratten erhalten die inneren Organe zweier infizierter (russische Spirochaete) Ratten zu fressen. Tägliche mikroskopische Blutuntersuchungen.

	27. 6.	28. 6.	29. 6.	30. 6.	1. 7.	2. 7.	3. 7.	4. 7.	5. 7.	6. 7.	8. 7.	9. 7.
Ratte a	†											
Ratte b	0	0	0	0	0	0	0	0	0,5 ccm Spirochaetenblut	+	++	0
Ratte c	0	0	0	0	0	+	+	0	ebenso	0	0	0

30. 4. Spirochaetenblut (amerikanische Spirochaete) mittels feiner Kapillare in die Bindehaut beider Augen bei einer Ratte eingeträufelt.

Blutuntersuchungen vom 1. 5. bis 11. 5. negativ.
11. 5. 0,5 Spirochaetenblut intraperitoneal.
12. 5. bis 20. 5. Blutuntersuchungen negativ.

1. 7. Versuchsanordnung wie vorher. Zeckenfieberblut.

2. 7. bis 5. 7. Blutuntersuchungen negativ.
6. 7. Spärlich Spirochaeten.
7. 7. Ebenso.
8. 7. bis 10. 7. Keine Spirochaeten.

Die Versuche liefern den m. E. einwandfreien Beweis, daß die Spirochaeten die Fähigkeiten besitzen, auch durch die Haut in die Blutbahn einzudringen. Gröbere mechanische Verletzungen der Haut, die eine Eintrittspforte geschaffen haben können, sind bei der Versuchsanordnung ziemlich sicher auszuschließen, da die Haare an der betreffenden Stelle nur ganz oberflächlich mit der Cooperschen Scheere entfernt worden sind, und wenn man vielleicht annehmen kann, daß durch das Einreiben des Blutes kleine Läsionen der Haut entstehen, so ist dies doch bei einfacher Aufträuflung des Spirochaetenblutes, wodurch ebenfalls Infektion erzielt werden konnte (Versuch vom 1. 7.), ausgeschlossen. Daß die Tiere sich in diesen Versuchen durch Ablecken der Hautstelle per os infiziert haben, ist deshalb nicht denkbar, weil sie bis zur völligen Eintrocknung des Blutes, was ziemlich sicher auch den Tod der Spirochaeten bedingt, aufgespannt belassen wurden; überdies wurde die betreffende Hautstelle noch mit Kollodium bestrichen, bevor die Tiere losgemacht wurden.

Auch für die Fälle mit negativem mikroskopischen Blutbefund ist die Annahme gerechtfertigt, daß die Tiere eine leichte unbeobachtet gebliebene Infektion durchgemacht haben, da man bei einer nachträglichen Impfung mit virulentem Material Immunität feststellen konnte. Für diese Auffassung spricht einmal der Umstand, daß natürlich immune Ratten oder Mäuse hier unter der großen Zahl geimpfter Tiere niemals zur Beobachtung gekommen sind, und daß die Spirochaeten auch in den positiven Fällen bisweilen nur in spärlicher Zahl zu finden waren, so daß man sie bei oberflächlicher Durchsicht der Präparate hätte übersehen können. Daß allerdings

Digitized by Google

auch ein sehr langwieriger Infektionsverlauf bei der perkutanen Impfung resultieren kann, beweist der Versuch vom 1. 7. Ferner ist der in derselben Tabelle angeführte Versuch so zu deuten, in dem es gelang, ein Tier durch Einbringen von einigen Tropfen Spirochaetenblut in die Augenbindehaut zu immunisieren, ohne daß vorher eine Blutinfektion durch das Mikroskop nachgewiesen worden war. Daß man gelegentlich auch auf diesem Wege mikroskopisch feststellbare Impferfolge erzielen kann, zeigt ein zweiter derartiger in der Tabelle wiedergegebener Versuch. Novy und Knapp, die häufig auch solche Tiere immun fanden, die sie mit Filtrat von Rekurrensblut geimpft hatten, ohne eine mikroskopisch nachweisbare Infektion zu erzielen, nehmen ebenfalls an, daß hier die Immunität durch Überstehen einer leichten mikroskopisch übersehenen Blutinfektion zustande gekommen ist.

Nach allen diesen Beobachtungen erscheint es nicht ausgeschlossen, daß gelegentlich beim Experimentieren Tröpfchen von infiziertem Blut, die auf die Haut oder Schleimheit gelangen und dort einige Zeit unbeachtet liegen bleiben (z. B. im Nagelfalz), eine Infektion bei unverletztem Oberflächenepithel verursachen können.

3. Könnte die Infektion in unserem Falle durch einen Zwischenträger zustande gebracht worden sein, z. B. durch ein parasitierendes Insekt, das die Erreger durch Biß oder Stich von den infizierten Tieren übertragen hat. Bekanntlich hat man in Afrika eine bestimmte Zeckenart (Ornithodorus moubata) als Überträger des dort heimischen Rückfallfiebers festgestellt und ist auch geneigt, bei der in Europa vorkommenden Art der Rekurrens Wanzen oder Flöhe als Überträger anzusprechen (Tictin, Karlinsky). Sichere Beweise dafür fehlen allerdings. Breinl, Kinghorn und Todd haben im Experiment durch Wanzen keine Übertragung erzielen können.

In unserem Falle wären Wanzen und Zecken als Überträger mit Sicherheit auszuschließen, dagegen erscheint es mir sehr wahrscheinlich, daß Flöhe oder Läuse, die bei unseren Laboratoriumstieren wiederholt beobachtet worden sind, diese Rolle gespielt haben. Zwar sollen die Flöhe dieser Tiere gewöhnlich nicht auf den Menschen übergehen, indes ist es doch wohl möglich, daß gelegentlich eine Laus oder ein Floh, der bei irgendeiner näheren Berührung mit den Laboratoriumstieren auf den Menschen übertragen wird, einmal beißt oder sticht und dabei die Krankheitserreger in die Wunde überträgt.

Welche von den drei erwähnten Infektions-Möglichkeiten in unserem Falle die tatsächliche Ursache ist, konnte mit Sicherheit nicht ermittelt werden. Da bei den betreffenden Arbeiten selbstverständlich alle übliche Vorsicht beobachtet worden ist, und da beim Arbeiten mit Rekurrens im allgemeinen bereits relativ zahlreiche unfreiwillige Infektionen vorgekommen sind, so wird jedenfalls der Gedanke nahegelegt, daß die Ansteckungsgefahr hier viel schwieriger als sonst beim Arbeiten mit infektiösem Material zu vermeiden ist. Wahrscheinlich handelt es sich auch in unserem Falle nicht um eine unmittelbare Kontaktinfektion, sondern um einen unbeobachteten Überträger.

Fälle von amerikanischer Rekurrens beim Menschen sind in der letzten Zeit außer dem vorliegenden zwei beschrieben worden, und zwar berichtete Carlisle in New-York im Journal of infect. diseases 1906 auch über einen Fall von Laboratoriumsinfektion, bei dem der Ansteckungsmodus anscheinend ebenfalls nicht ganz klar erkannt worden ist. Der Verfasser vermutet, daß die Krankheit dort vielleicht durch den Biß eines infizierten Affen übertragen worden ist.

Die beiden Carlisleschen Fälle haben auch anderweitig noch eigentümliche Beziehungen zu dem unsrigen, insofern als es sich hier wie dort um ein- und denselben Stamm der Spirochaete handelt. Wie nämlich die Untersuchung des Blutserums in der Rekonvaleszenz bei unserem Falle ergab — Versuche, auf die ich noch ausführlich einzugehen habe — handelte es sich mit Sicherheit um eine Infektion mit Spirochaeten der amerikanischen Rekurrens. Vergleichende Untersuchungen der neuesten Zeit (Uhlenhuth und Händel, C. Fränkel) haben, wie bekannt, gelehrt, daß die Erreger des europäischen und z. Z. besonders in Rußland heimischen Rückfallfiebers und die von amerikanischer Seite beschriebenen (Carlisle, Norris-Pappenheimer-Flournoy, Novy-Knapp) sich durch wechselseitige Übertragung auf geeignete Versuchstiere differenzieren lassen. Novy und Knapp, Breinl und Kinghorn wie C. Fränkel hatten vorher auch die Verschiedenheit des Zeckenfiebererregers und des ihren Untersuchungen zugrunde liegenden amerikanischen Spirochaetenstammes bewiesen. Alle hier in Betracht kommenden Beobachtungen über den amerikanischen Typus sind an ein und denselben Stamm gemacht, den Carlisle im August 1905 bei einem Fieberfall gezüchtet hat, der durch einen Schiffssteward von Galveston nach New-York eingeschleppt worden war. Durch denselben Stamm ist dann die von Carlisle beschriebene Laboratoriumsinfektion zustande gekommen, und zwar im Oktober 1905. Auf Affen und Ratten weitergezüchtet, wurde er dann zu den Untersuchungen von Norris-Pappenheimer-Flournoy, Novy-Knapp, Breinl, C. Fränkel und Uhlenhuth-Händel benutzt, und eben dieser Stamm kommt auch als Erreger unserer Laboratoriumsinfektion in Betracht.

Die beigegebene Temperaturkurve erweist nun deutlich die interessante Tatsache, daß der Stamm trotz ungezählter Übertragungen von Tier auf Tier (Ratten bezw. Mäuse), die bis damals schon $1^1/_2$ Jahre lang vorgenommen worden waren, von seiner Pathogenität für den Menschen garnichts eingebüßt hat. Während die Infektion in den Carlisleschen Fällen einmal vier Anfälle und einmal drei Anfälle ausgelöst hat, die in 30 bezw. 25 Tagen zur Heilung führten, waren in unserem Falle 5 Anfälle innerhalb von 24 Tagen zu verzeichnen. Die Fieberattacken folgten einander hier viel rascher, so daß die fieberfreien Intervalle im Maximum 4, im Minimum nur 2 Tage dauerten, während in den Carlisleschen Fällen nur einmal ein dreitägiges Intervall und sonst solche von 9 Tagen verzeichnet sind.

Es geht daraus auch hervor, daß die Zahl und Dauer der Fieberattacken und die Länge der fieberfreien Intervalle nicht etwas dem Erreger Eigentümliches sind, sondern durch andere Umstände bedingt werden.

Digitized by Google

Der Prozentsatz der Mortalität bei den verschiedenen Formen der Krankheit wird anscheinend von den verschiedenen Autoren verschieden hoch eingeschätzt, ebenso kommen bei ein und derselben Form offenbar sehr große Differenzen vor, die sie in einem Falle als leichte Infektion, in dem andern als schwerste zum Exitus führende Erkrankung erscheinen lassen.

Alles in allem ist eine sichere Erkennung und Trennung der drei bisher genauer bekannten Rekurrensformen nach klinischen Gesichtspunkten anscheinend schwer möglich.

Bei den experimentell infizierten Tieren fand ich in klinischer Beziehung auch nur einigermaßen konstante Unterschiede, am meisten noch bei Ratten und Mäusen. Während man bei der russischen und amerikanischen Form gewöhnlich 3 Tage nach intraperitonealer Infektion mit ca. $^1/_2$ ccm Spirochaetenblut mikroskopisch keine Parasiten mehr im Blut findet, sind sie bei dem afrikanischen Typus immer noch am 3. und 4. Tage nachweisbar. Auch Rückfälle, d. h. mehrmaliges Auftreten der Parasiten in der Blutbahn sind bei der letzten regelmäßiger als bei den ersteren. Die Versuche sprechen auch ganz allgemein dafür, daß die afrikanische Spirochaete für unsere Versuchstiere eine größere Virulenz entfaltet. Indessen scheint die Virulenz der einzelnen Formen doch andererseits nicht konstant zu sein. Während Breinl und Kinghorn sowie C. Fränkel angeben, daß bei ihrem Zeckenfieberstamm gewöhnlich der Tod der infizierten Tiere eintrat, sind bei unserem Stamm die Todesfälle zweifellos als Ausnahmen zu bezeichnen.

Im übrigen dürften die experimentellen Ergebnisse bei Ratten und Mäusen in dieser Beziehung nur bedingte Anwendung auf die Verhältnisse beim Menschen finden können.

Am 8. Tage nach der letzten Entfieberung wurde dem Patienten aus der Armvene Blut entzogen. Das durch Absitzenlassen gewonnene Serum — Serum M — wurde zu den im weiteren berichteten Versuchen benutzt, die nach Möglichkeit durch Parallelversuche mit künstlich erzeugten hochwertigen Immunseren von Ratten erweitert und kontrolliert wurden.

I. Agglomeration.

Daß die Spirochaeten gelegentlich Sterne bilden und sich zu Klumpen zusammenballen, hat bereits Obermeier in Blutpräparaten gesehen. Die Erklärung dieser Erscheinung als Agglutination stammt von Melkich (1901), der auch bereits den Versuch gemacht hat, über die Agglutinationsgröße zu den verschiedenen Zeiten der Infektion und der Rekonvaleszenz eine Vorstellung zu geben, indem er die Schnelligkeit des Eintritts der Reaktion als Maßstab benutzte. Novy und Knapp (1906) haben dann bei Agglutinationsversuchen mit experimentell gewonnenem Immunblut Verdünnungen benutzt, ohne indes ihre Blutproben systematisch bis zum Grenzwert auszutitrieren. Sie geben an, daß sie einmal noch in der Verdünnung $^1/_{2000}$ Agglutination bei einem Rattenimmunblut gefunden hätten. Genaue quantitative Angaben über die Reaktion, und vor allem vergleichende Untersuchungen über die Beziehungen der Agglomerationskraft zu der sonstigen Wertigkeit von Rekurrensseren fehlen noch, soweit ich die Literatur übersehe.

Digitized by Google

Bei meinen eigenen diesbezüglichen Versuchen habe ich die folgende Methode am brauchbarsten für quantitatives Arbeiten gefunden und konsequent durchgeführt.

Man gibt von den abgestuften Serumverdünnungen, die mit physiologischer Kochsalzlösung bereitet werden, je 2 Tropfen einer Pipette in enge Reagensröhren und mischt sie mit je 2 Tropfen spirochaetenhaltigen Zitratblutes. Dadurch erhöht sich jedesmal die ursprüngliche Serumverdünnung auf das Doppelte. Als Spirochaetenmaterial benutzt man am besten nur solches Blut, das sehr zahlreiche und gut bewegliche Spirochaeten enthält, etwa vom 2. Tage nach der Infektion. Im Anfang der Infektion, wo nur spärliche Spirochaeten im Blut anzutreffen sind, scheinen die Spirochaeten schwer agglutinabel zu sein, sobald sie andererseits Neigung bekommen, Zöpfe oder Netze zu bilden, wie das in den Stunden vor der Krisis gewöhnlich ist, eignen sie sich nicht mehr für unseren Zweck. Von Zeit zu Zeit entnimmt man mit einer Platinöse nach gehörigem Aufschütteln des Röhrchens Proben, die man zwischen Objektträger und Deckglas ausbreitet und mit der schwachen Vergrößerung des Mikroskops betrachtet. Hängende Tropfen sind wegen der Undurchsichtigkeit infolge der Anwesenheit von roten Blutkörperchen nicht sehr geeignet. Andererseits ist es nicht ganz einfach, ein von Blutkörperchen freies und genügende Anzahl von gut beweglichen Spirochaeten enthaltendes Serum zu gewinnen, um die Häufchenbildung makroskopisch im Reagenzglas beobachten zu können. Auch die Mischung von Serumverdünnung und Spirochaetenblut unmittelbar auf dem Objektträger und sofortiges Bedecken mit einem Deckglas behufs Betrachtung läßt bei weitem nicht so schöne Bilder entstehen, wie es im Reagensglas der Fall ist, namentlich in den höheren Verdünnungen, wo die Zusammenballung nicht sofort zustande kommt, sondern einige Zeit beansprucht.

Alle diese Schwierigkeiten kann man m. E. bei der oben angegebenen Anordnung umgehen und sich die Vorteile der Reagensglasmethode einigermaßen zunutze machen.

Im allgemeinen geht die Reaktion so von statten, daß sie bei konzentrierten hochwertigen Seren sehr bald vollständig ausgebildet ist. Bei der Betrachtung sieht man dann große kreisrunde Häufchen, an deren Peripherie sich ein Kranz lebhaft beweglicher Spirochaeten befindet (ausgezupfte Filzstückchen [Wladimiroff]). In den höheren Verdünnungen tritt die Reaktion langsamer ein, doch ist sie im allgemeinen nach $^1/_4$ Stunde vollendet. Nach dem Grenzwert hin werden die Häufchen immer kleiner und erscheinen schließlich nur mehr als Rosetten oder Sternfiguren.

Als positiv wurde die Agglomeration immer nur dann notiert, wenn mit schwacher Vergrößerung Häufchen oder Sterne in großer Anzahl sichtbar waren. Als Kontrolle diente dabei ein homologes Normalserum unverdünnt. Ich habe weder ein normales Menschenserum, noch ein Rattenserum beobachtet, das im Reagensglas bewegliche Spirochaeten in auffälligem Grade zusammenballt.

In der folgenden Tabelle ist eine Agglomerationsbestimmung für das Serum M — menschliches Serum nach einer Krankheit von 5 Anfällen — wiedergegeben.

Digitized by Google

Tabelle II.

Agglomerationsbestimmung für Serum M.

	$^1/_2$	$^1/_4$	$^1/_{10}$	$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{100}$	$^1/_{200}$	Kontrolle	
Spir. Novy [1])	+	+	+	+	+	±	—	—	nach 35 Minuten
„ Oberm.	+	±	—	—	—			—	
„ Dutt.	±	—	—	—	—			—	
„ gallinar.	+	—	—	—	—			—	

Aus der Tabelle geht hervor, daß das Serum M für die amerikanische Spirochaete einen Agglomerations-Titer von etwa $^1/_{100}$ hat. Für die beiden anderen Rekurrensspirochaeten enthält das Serum zwar auch Agglomerine, aber nur in geringem Maße, ebenso für die Hühnerspirochaete (Marchoux und Salimbeni).

In dem vorliegenden Falle ist auf Grund dieses Versuches der Schluß gezogen worden, daß die Infektion durch den amerikanischen Stamm verursacht worden ist. Das hat sich später in anderen Versuchen bestätigt.

Außerdem ergibt sich auf diesem Wege eine weitere Bestätigung des von Uhlenhuth und Händel sowie C. Fränkel geführten Beweises, daß die in Rußland gefundene Rekurrensspirochaete und die von uns untersuchte amerikanische nicht identisch sind. Praktisch muß man aus dem obigem Ergebnis ferner die Lehre ziehen, daß eine Differentialdiagnose auf Grund der Agglomerationsprüfung mit konzentrierten Seren zu ähnlich falschen Resultaten führen kann, wie das etwa bei der Gruppe des Choleravibrio der Fall ist. Sogar fernerstehende Stämme, wie die Hühnerspirochaeten werden z. B. durch das konzentrierte Serum stark beeinflußt. Im mikroskopischen Bilde ist diese nicht spezifische Mitbeeinflussung nicht recht von der spezifischen Agglomeration zu unterscheiden, und man ist hier auf quantitatives Arbeiten angewiesen, genau wie das bei der Agglutinationsbestimmung im allgemeinen notwendig ist.

Bei einigen Seren von Rekurrensrekonvaleszenten aus der letzten Moskauer Epidemie, die Herr Dr. Blumenthal freundlichst übersandt hat, und die ich teilweise zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand sich im Vergleich zum Serum M ein erheblich geringerer Agglomerationstiter und, wie ich hinzufügen kann, auch ein erheblich geringerer Gehalt an parasitiziden Antikörpern. So war z. B. bei den meisten die Agglomeration in der Zusammensetzung $^1/_2$, d. h. 1 Teil Serum und 1 Teil Spirochaetenblut, nur angedeutet. Die Krankheit war mithin bei den betreffenden Patienten (nach 2 Anfällen) in Rekonvaleszenz übergegangen, ohne daß erhebliche Mengen Agglutinin im Serum aufgetreten sind. Ich habe 5 derartige Sera daraufhin geprüft. Da auch das Serum M nach Ablauf des zweiten Anfalles keine spezifische Agglomeration gezeigt hat, wie mir Herr Stabsarzt Händel mitzuteilen die Güte hatte,

[1]) Spir. Novy bedeutet in der Folge immer der Kürze halber die amerikanische Rekurrensspirochaete. Spir. Oberm. = russische, Spir. Dutt. = afrikanische Spirochaete (Koch). Die über den senkrechten Kolumnen stehenden Zahlen geben die Serumverdünnung nach der Mischung mit spirochaetenhaltigem Citratblut an: $^1/_2$ bedeutet also 1 Teil Serum + 1 Teil Spirochaetenblut. $^1/_4$ = Serumverdünnung $^1/_2$ + Spirochaetenblut. ± bedeutet Grenzwert. Die Kontrolle ist mit unverdünntem normalen Menschenserum angesetzt.

Digitized by Google

so muß man annehmen, daß die Agglomeration kein sehr frühes und vielleicht auch kein sehr regelmäßiges Symptom der Krankheit darstellt. Die Reaktion dürfte daher kaum die erhebliche praktische Brauchbarkeit als Diagnostikum beanspruchen, wie sie etwa der Gruber-Widalschen bei der Erkennung des Typhus zukommt.

Es war nun natürlich von Interesse, das Verhalten hochwertiger experimentell erzeugter Immunsera nach der gleichen Methode zu prüfen. Die folgende Tabelle gibt einige ausgewählte Resultate dieser Untersuchungen wieder. Sie sind so eindeutig ausgefallen, daß sie einer weiteren Erklärung nicht bedürfen. Man muß danach das Agglomerationsphänomen bei den Rekurrensspirochaeten als eine spezifische Reaktion auffassen. Unter c habe ich dabei ein Beispiel wiedergegeben, das etwa mit der geringen Agglutinationskraft der oben erwähnten russischen Rekonvaleszentensera in Parallele zu setzen wäre. Trotz mehrfacher Infektion mit im ganzen 9,5 ccm spirochaetenhaltigen Citratblutes hat das Serum nur eine minimale Agglomerationsfähigkeit. Derartige Fälle hatte ich relativ häufig zu beobachten Gelegenheit.

Tabelle III.

a) Rattenserum Novy I (6 Injektionen = 8,0 Zitratblut).

	1/2	1/10	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/2000	1/4000	Kontrolle	
Spir. Novy	+	+	+	+	+	—					—	nach 1/2 Stunde
„ Oberm.	—	—	—	—	—	—					—	
„ Dutt.	±	—	—	—							—	
„ gallin.	+	±	—	—							—	

b) Rattenserum Novy II (Organe einer Ratte verfüttert + 5 Injektionen = 6,5 Zitratblut).

	1/2	1/10	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/2000	1/4000	Kontrolle	
Spir. Novy	+	±	±	+	+	+	+	+	±	—	—	nach 1/2 Std.
„ Oberm.	—	—	—								—	
„ Dutt.	+	—	—								—	

c) Rattenserum Dutton II (6 Injektionen = 9,5 Zitratblut).

	1/2	1/10	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/2000	1/4000	Kontrolle	
Spir. Dutt.	±	—	—	—							—	nach 1/2 Stunde
„ Oberm.	—	—	—	—							—	
„ Novy	—	—	—	—							—	
„ gallin.	—	—	—	—							—	

d) Affenserum Dutton (3 Injektionen = 10,0 Zitratblut).

	1/2	1/10	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/2000	1/4000	Kontrolle	
Spir. Dutt.	+	+	+	—							—	nach 20 Min.
„ Novy	±	—	—	—							—	
„ Oberm.	—	—	—	—							—	

e) Rattenserum Obermeier I (7 Injektionen = 11,0 Zitratblut).

	1/2	1/10	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/2000	1/4000	Kontrolle	
Spir. Oberm.	+	±	±	+	+	+	+	+	+	—	—	nach 30 Min.
„ Novy	+	±	—	—	—	—					—	
„ Dutt.	±	—	—	—	—	—					—	

f) Rekonvaleszentenserum P (von auswärts übersandt).

	1/2	1/10	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/2000	1/4000	Kontrolle	
Spir. Dutt.	+	+	+	+	+	±	—	—			—	nach 15 Min.
„ Oberm.	—	—	—								—	
„ Novy	—	—	—								—	

Digitized by Google

Die „agglutinable Substanz" der Spirochaeten muß nach meinen Erfahrungen außerordentlich empfindlich und veränderlich sein. Jedenfalls tritt bei Blutproben, die einige Zeit im Reagensglas bei Zimmertemperatur gestanden haben, das Agglomerationsphänomen viel undeutlicher auf, als bei frischem, soeben dem Tierkörper entnommenem Spirochaetenmaterial. Bei Blutproben, in denen die Spirochaeten bei längerem Stehenlassen im Eiskasten (4—5 Tage) unbeweglich geworden sind, und bei solchen, in denen die Spirochaeten durch Erwärmen auf 45° abgetötet worden sind, tritt bei Zusatz von hochwertigem Serum überhaupt keine Häufchenbildung mehr auf. Die Reaktion ist demnach anscheinend von der Vitalität der Spirochaeten durchaus abhängig und unterscheidet sich dadurch ganz wesentlich von der Agglutination der Spirillen (Vibrionen). Man kann außerdem bei längerer Beobachtung von Agglomerationen gewöhnlich bemerken, daß die anfänglich gebildeten Häufchen zerfallen oder sich nach dem Grenzwert des Serums hin wieder ganz auflösen. Das sind ebenfalls Beobachtungen, die bei der Agglutination der Spirillen nicht in dieser Weise ins Auge fallen, dagegen von Laveran und Mesnil beim Immunserum der Rattentrypanosomiasis beschrieben worden sind (Desagglomeration).

Die „Agglutinine" des Serums haben sich dagegen bei den von mir längere Zeit beobachteten Seren, die ohne Karbolzusatz im Eisschrank verwahrt wurden (ich bemerke ausdrücklich, daß ich nur Sera von Mensch, Affe und Ratte daraufhin geprüft habe), verhältnismäßig unverändert gehalten und wurden durch Erwärmung auf 56—58° nicht merklich beeinträchtigt. Darüber hinaus scheint die Fähigkeit Agglomeration zu erzeugen abzunehmen, indes kann man, wie Melkich bereits angegeben hat, noch nach ½stündiger Erwärmung eines Serums auf 64° Agglomeration konstatieren, während das Serum seine Schutzkraft im Tierversuch dabei bereits eingebüßt hat.

Die Angaben von Novy und Knapp, die auch „in vivo" Agglutination der Spirochaeten beobachtet haben, kann ich in gewissem Sinne bestätigen. Andeutungen von Agglomeration kann man beim infizierten Tier bereits in den letzten Stunden vor dem Verschwinden der Spirochaeten aus der Blutbahn gelegentlich beobachten, ganz typisch aber tritt das Phänomen in die Erscheinung, wenn man infizierten Tieren hochwertiges Immunserum in die Bauchhöhle spritzt und nach 1—2 Stunden das Blut untersucht, oder wenn man immunen Tieren spirochaetenhaltiges Blut interaperitoneal gibt und den Inhalt der Bauchhöhle untersucht. Die Häufchenbildung tritt dabei ebenso schön auf, wie im Reazensglasversuch. Auch unter diesen Bedingungen kann man eine nachträgliche Desagglomeration beobachten. Ob man aus diesen Beobachtungen indes schließen darf, daß die Agglomeration in vivo eintritt, erscheint mir doch nicht bewiesen, indes möchte ich darin einen weiteren Unterschied gegenüber der Agglutination der Bakterien, im besonderen der Spirillen (Vibrionen) sehen, da man in der Bauchhöhle choleraimmuner Meerschweinchen eine Agglutination in so typischer Weise nicht erzielen kann.

Es muß auf Grund dieser Beobachtungen überhaupt zweifelhaft erscheinen, ob man die Häufchenbildung, die das Rekurrensimmunserum im Spirochaetenblut bewirkt, ohne weiteres mit der „Agglutination" zu identifizieren berechtigt ist. Meiner Meinung nach handelt es sich hier ebensowenig um Agglutination wie bei der Agglomeration der Trypanosomen.

Der Begriff Agglutination erfordert jedenfalls das Eintreten einer mit völliger Lähmung der Bewegungsfähigkeit verbundenen Zustandsänderung, die bei dem hier beschriebenen Phänomen durchaus nicht eintritt und das Wesentliche ist. Aus diesem Grunde sollte man die Reaktion besser als Agglomeration bezeichnen, ein Ausdruck, der in dieser Beziehung weniger präjudiziert.

Ich hoffe, in einer späteren Arbeit genauer auf diese hier angedeuteten Verhältnisse eingehen zu können.

Parasitizide Antikörper.

Der jüngst verstorbene Gabritschewsky hat als erster (1896) die Aufmerksamkeit auf keimtötende Stoffe gelenkt, die sich im Verlauf und in der Rekonvaleszenz des Rückfallfiebers im Blutserum anhäufen. Er fand nämlich, daß die Spirochaeten im Rekonvaleszentenserum viel eher unbeweglich wurden, also „abstarben", als in normalem menschlichen Serum. Da diese „bakterizide" Eigenschaft des Blutserums bereits in den ersten Tagen der Infektion mit Rekurrensspirochaeten bemerkbar wurde und im Verlauf der Krankheit immer zu höheren Werten anwuchs, kam Gabritschewsky zu der Vorstellung, daß die bakteriziden Stoffe eine wesentliche Ursache für das Verschwinden der Spirochaeten aus der Blutbahn abgäben und die Grundlage der Immunität darstellten. Im Gegensatz dazu hält bekanntlich Metschnikoff und seine Schule die Phagocytose für das Primäre und Wesentliche beim Zustandekommen der Rekurrensimmunität und räumt den bakteriziden Stoffen, wenn überhaupt, nur eine unwesentliche Bedeutung ein.

Gabritschewsky bestimmte die keimtötende Kraft seiner Sera nach der minimalen Zeitdauer, die zum Abtöten der Spirochaeten notwendig war. Je weniger Zeit dazu erforderlich war, desto größer mußte der parasitizide Titer des Serums sein.

Die Schwierigkeiten einer exakten Wertbestimmung auf diesem Wege beruhen m. E besonders darin, daß man den Zeitpunkt, wo die Spirochaeten im Präparat tatsächlich abgetötet sind, nicht mit der wünschenswerten Exaktheit festlegen kann. Die Frage deckt sich z. T. mit einer weiteren recht wichtigen, nämlich der, ob man alle Spirochaeten, die man keine Bewegungen ausführen sieht, auch für abgestorben halten muß. Dagegen spricht offenbar doch der Umstand, daß gelegentlich bei Sektionen von an Rekurrens verstorbenen Menschen Infektionen vorgekommen sind (Schmidt und Lachmann, zit. nach Neufeld und von Prowazek), d. h. mit Material, das anscheinend nur unbewegliche Rekurrensspirochaeten enthielt. Ferner sind die letzten, zeitweilig völlig aussetzenden Bewegungen absterbender Spirochaeten, die nur in einer wellenförmig über den Spirochaetenkörper hinlaufenden Erschütterung bestehen, sehr leicht zu übersehen, oder aber die scheinbar abgestorbenen Spirochaeten erlangen ihre Beweglichkeit

wieder, wenn sie unter die günstigen Bedingungen des Tierkörpers kommen. Man erfährt daher sehr häufig Berichtigungen, wenn man das Resultat der mikroskopischen Prüfung durch den Tierversuch kontrolliert. Aus alledem ergibt sich, daß man behufs exakter Bestimmung des parasitiziden Titers eines Rekurrensserums statt des Mikroskops und der Uhr besser Serumverdünnungen und den Tierversuch benutzt, wie das auch Novy und Knapp bevorzugt haben.

Deshalb ist hier zur Bestimmung der Wertigkeit grundsätzlich das Tierexperiment und zwar gewöhnlich in der Anordnung des Pfeifferschen Versuches in der Bauchhöhle von Mäusen gewählt worden. Man kann auf diese Weise sowohl die der Infektion folgenden Vorgänge in der Peritonealhöhle als auch an den nächsten Tagen den Effekt auf die Allgemeininfektion beobachten. Mäuse verdienen für diese Versuche schon deshalb einen Vorzug, als man mit geringen Mengen Impfmaterial und Serum zum Ziele kommt.

Mit Hilfe der Pfeifferschen Versuchsanordnung konnte zunächst festgestellt werden, daß das Rekonvaleszentenserum M in der Dosis von 0,05 innerhalb der Peritonealhöhle 0,3 ccm amerikanischen Spirochaetenbluts abtötete, so daß eine Blutinfektion nicht zustande kam, 0,03 ccm reichte dazu nicht mehr aus. Ich kann hinzufügen, daß der Erfolg der gleiche war, wenn man die Mischung von Spirochaetenmaterial und Serum subkutan beibrachte, oder wenn man intraperitoneal infizierte und das Serum subkutan gab. Daß diesem Schutzversuch eine strenge Spezifität in bezug auf die 3 verschiedenen Spirochaetenstämme zukommt, zeigt die folgende Tabelle IV, aus der hervorgeht, daß selbst die zehnfache Menge des Serums M, etwa 0,5 ccm, nicht fähig ist, die Infektion mit der Obermeierschen und der Duttonschen Spirochaete zu verhindern.

Die Versuche fallen indes nur dann so eindeutig aus, wenn man Impfmaterial verwendet, das reichliche und virulente Spirochaeten enthält, und wenn man nicht unverhältnismäßig große Dosen des Serums anwendet. D. h., man erhält übergreifende Resultate, und zwar besonders zwischen amerikanischen und russischen Spirochaeten, wenn gleichzeitig große Mengen Serum und geringe Spirochaetenzahl im Versuch sind. So konnte ich gelegentlich mit 0,5 ccm Serum M auch gegen die Infektion mit der russischen Spirochaete schützen, wenn in dem Impfmaterial so wenig Spirochaeten enthalten waren, daß die Kontrollmaus erst 48 Stunden nach der Impfung gut infiziert war. Man muß also, um brauchbare Resultate zu erhalten, dafür Sorge tragen, gut infiziertes Blut als Infektionsmaterial zu verwenden, bei dessen Verwendung die Kontrolltiere schon nach 24 Stunden eine ausgeprägte Blutinfektion aufweisen.

Uhlenhuth und Händel haben bei der wechselseitigen Immunisierung zwischen Obermeier- und Novy-Tieren fast immer, zwischen Obermeier- und Dutton-Tieren in etwa der Hälfte der Fälle, dagegen zwischen Novy- und Dutton-Tieren nie ein Übergreifen der Immunität gefunden, während die Pfeifferschen Versuche mit Kaninchenimmunseren eine Differenzierung der russischen und amerikanischen Spirochaetenform gestatteten. Vielleicht könnte man diese übergreifenden Resultate mit den von mir unter den obigen Bedingungen erhaltenen in Parallele setzen, insofern als hier ebenfalls ein gewisses Mißverhältnis zwischen Immunserum und Infektionsdosis vorliegt,

Digitized by Google

die den Partialrezeptoren des Serums eine so deutliche Angriffsmöglichkeit auf verwandte Stämme — als solche sind namentlich die amerikanischen und russischen wohl zu betrachten — ermöglicht.

Bei Vermeidung der oben erwähnten Fehlerquellen kommt dem Schutzversuch, d. h. der gleichzeitigen Verimpfung von Immunserum und Spirochaetenmaterial, getrennt oder in Mischung, subkutan oder intraperitoneal, eine strenge Spezifität zu und bestätigte in unserem Falle das Resultat des Agglomerationsversuches mit dem Serum M.

Diese strenge Spezifität fand sich nachher auch bei Versuchen mit experimentell geronnenen Immunseren, wie man ebenfalls aus der folgenden Tabelle entnehmen muß (Tabelle IV). Daß man die Schutzkraft eines Serums verhältnismäßig schnell hochtreiben kann, geht daraus hervor, daß ich im Laufe von 3 Wochen durch 6 Injektionen von im ganzen 11,0 ccm Zitratblut ein Rattenimmunserum erhielt, das Mäuse in der Dosis 0,005 ccm gegen die Infektion mit der Spirochaete Novy schützte. Die Herstellung eines hochwertigen Zeckenfieberserums scheint allerdings nach meinen Erfahrungen erheblich schwieriger zu sein.

Tabelle IV.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag post inf.
a) Rekonvaleszentenserum M (Agglomerationstiter 1/100 ±).						
Maus a 0,05 Ser. M + 0,3 Spir. Novy .	0	0	0	0	0	0
„ b 0,03 Ser. M + 0,3 Spir. Novy .	+[1]	+++	0	0	0	0
„ c 0,5 normal. Menschenserum + 0,3 Spir. Novy	++	+++	0	0	0	0
„ d 0,5 Ser. M + 0,3 Spir. Oberm. .	+	+++	0	0	0	0
„ e 0,5 Ser. M + 0,3 Spir. Dutt. .	++	+++	+++	+++	0	0
b) Rekonvaleszentenserum P (Agglomerationstiter 1/200 ±) von auswärts übersandt.						
Maus a 0,05 Ser. P + 0,3 Spir. Dutt. .	0	0	0	0		
„ b 0,1 Ser. P + 0,3 Spir. Dutt. .	0	0	0	0		
„ c 0,1 Ser. P + 0,3 Spir. Novy .	++	+++	0	0		
„ d 0,1 Ser. P + 0,3 Spir. Oberm. .	++	+++	0	0		
c) Rattenserum Novy IV (Agglomerationstiter 1/3000 ±) 6 Injektionen = 9,0 Zitratblut.						
Maus a 0,05 Ser. N. IV + 0,3 Spir. Nov.	0	0	0	0	0	
„ b 0,1 Ser. N. IV + 0,3 Spir. Nov.	0	0	0	0	0	
„ c 0,1 Ser. N. IV + 0,3 Spir. Oberm.	++	+++	0	0	0	
„ d 0,1 Ser. N. IV + 0,3 Spir. Dutt.	+++	+++	+++	+++	0	
d) Rattenserum Obermeier I (Agglomerationstiter 1/3000 ±) 7 Injektionen = 11,0 Zitratblut.						
Maus a 0,01 Ser. Ob. I + 0,3 Spir. Ob.	0	0	0	0	0	
„ b 0,1 Ser. Ob. I + 0,3 Spir. Ob. .	0	0	0	0	0	
„ c 0,1 Ser. Ob. I + 0,3 Spir. Nov.	++	+++	0	0	0	
„ d 0,1 Ser. Ob. I + 0,3 Spir. Dutt.	++	+++	+++	+++	0	
f) Affenserum Dutton (Agglomerationstiter 1/20 +) 7 Injektionen = 10,0 Zitratblut.						
Maus a 0,1 Ser. Dutt. + 0,3 Spir. Dutt.	0	0	0			
„ b 0,1 Ser. Dutt. + 0,3 Spir. Novy	++	+++	0			
„ c 0,1 Ser. Dutt. + 0,3 Spir. Ob. .	+++	+++	0			

[1]) Die Zahl der Kreuze soll schätzungsweise die Anzahl der gefundenen Spirochaeten im frischen Blutpräparat angeben.

Digitized by Google

In der obigen Tabelle ist gleichzeitig der Agglomerationstiter für die betreffenden Sera angegeben. Man wird aus den Beispielen ersehen, daß er mit dem parasitiziden Titer in einem proportionalen Verhältnis zu stehen pflegt, insofern als stark agglomerierende Sera gewöhnlich auch eine kräftige Schutzwirkung entfalten. In diesem Sinne hat die Agglomerationsprüfung zur Wertbestimmung eines Immunserums (meine Erfahrungen erstrecken sich dabei allerdings nur auf Sera von Menschen, Ratten und Affen) zweifellosen Wert. Indessen habe ich unter den schon im Kapitel Agglomeration erwähnten russischen Rekonvaleszentenseren solche gefunden, die sich als schützend gegen die russische Spirochaete erwiesen (Dosis 0,2), aber fast gar keine deutliche Agglomeration zeigten. Aus diesem Grunde muß man dem Schutzversuch als diagnostischem Hilfsmittel bei der Rekurrensinfektion einen größeren Wert zuerkennen als der Agglomerationsprüfung.

Einige Male hatte ich Gelegenheit mich zu überzeugen, daß es mit Hilfe hochwertiger Sera, deren Titer man kennt, gelingt, fragliche Spirochaetenstämme zu identifizieren.

Lysine.

Bekanntlich tritt im Pfeifferschen Versuch bei der Verwendung von Spirillen (Bakterien) und dem zugehörigen Immunserum nicht nur eine Bewegungslähmung und Abtötung, sondern eine schließliche Auflösung der Bakterienleiber unter Granulabildung ein: Man hat es also nicht nur mit einer paralytischen und bakteriziden, sondern auch mit einer lytischen Funktion des Immunserums zu tun. Man faßt alle diese Funktionen als verschiedene Wirkungserscheinungen ein- und desselben Immunkörpers auf, der nach dem Mechanismus Ambozeptor — Komplement wirkt. Nun sind Neufeld und v. Prowazek auf Grund ihrer Versuche zu der Auffassung gekommen, daß auch beim Immunserum der Hühnerspirochaetose, die nach ihrer Ansicht kein Bakterium ist, die Verhältnisse ganz ebenso liegen, daß man die parasitiziden Stoffe den bakteriolytischen Ambzoeptoren gleichsetzen muß und keine Notwendigkeit besteht, besondere Paralysine abzutrennen. Daß bei dem parasitiziden Immunkörper des Hühnerspirochaeten-Immunserums eine komplexe Wirkung vorliegt, haben die beiden Autoren so bewiesen, daß sie das Komplement des frischen Hühnerspirochaetenmaterials durch Antikomplement neutralisierten. Bei Zusatz von inaktiviertem Immunserum blieben dann die Spirochaeten am Leben, während sie in den Kontrollen sofort immobilisiert wurden.

Es lag nahe, auch die im vorigen Kapitel erörterte parasitizide Wirkung des Rekurrensimmunserums auf seine einzelnen Funktionen hin zu analysieren.

Daß das Rekurrensimmunserum die Spirochaeten nicht nur paralysiert, sondern auflöst, kann man in der Bauchhöhle beim Pfeifferschen Versuch leicht beobachten. Der Vorgang spielt sich indes etwas anders ab, als es bei Spirillen der Fall und beschrieben worden ist (Radziewski). Nimmt man kräftige Dosen des Immunserums, so sieht man bei der sofortigen Entnahme von Exsudat als erstes Zeichen der Einwirkung Agglomerate von Spirochaeten. Weiterhin treten im Innern dieser Häufchen Körnelungen auf, die beim Färben gewöhnlich kräftigere Tinktion

Digitized by Google

zeigen als der übrige Spirochaetenleib. In noch späteren Stadien treten die Häufchen weniger in die Erscheinung, man sieht mehr vereinzelte Spirochaeten, die z. T. lebhaft beweglich, teilweise aber immobilisiert sind. Diese letzteren tragen alle Zeichen der Auflösung an sich, indem sie zwar in der Form leidlich erhalten sind, aber im Färbepräparat schwache Tinktion und Lückenbildung zeigen. Schließlich entziehen sich die Mikroorganismen im ungefärbten Präparat ganz dem Nachweis und es gelingt gelegentlich nur im Färbepräparat, ihre Überreste als schwach gefärbte Schatten zu erkennen. Auch bei schwach wirksamen Seren, sofern sie überhaupt eine schützende Wirkung haben, ist in der Bauchhöhle der Maus auch Spirochaetolyse zu beobachten, nur zieht sich der Vorgang ganz beträchtlich länger hin.

Im Reagensglas kommt eine Auflösung des Spirochaetenleibes ebenfalls zustande, namentlich wenn man die Röhrchen bei Brutwärme hält, und zwar tritt der Vorgang hier viel vollkommener und rascher in die Erscheinung, als bei Reagensglasversuchen mit Spirillen (Choleravibrionen). Die Körnchenbildung und Einschmelzung der Spirochaetenleiber sind auch hier besonders an den agglomerierten Haufen deutlich, wie es Gabritschewsky ebenfalls bei derartigen Versuchen mit der Spirochaeta anserina aufgefallen ist, während die isolierten Spirochaeten ihre äußere Form ziemlich lange bewahren und nur durch mangelhafte Färbbarkeit und undeutliche Kontur ihre fortschreitende Auflösung erkennen lassen.

Daß es sich bei der Spirochaetolyse um eine Ambozeptor-Komplementwirkung handelt, glaube ich durch den folgenden Versuch wahrscheinlich gemacht zu haben. In defibriniertem Spirochaetenblut, das längere Zeit (etwa 10—14 Tage) im Eisschrank gestanden hat, sind die Spirochaeten gewöhnlich unbeweglich und nicht mehr infektionsfähig, dagegen haben sie ihre Form gut erhalten. Bringt man derartige Spirochaeten mit inaktiviertem Immunserum zusammen und setzt die Mischung in den Brutraum, so tritt keine Auflösung der Spirochaetenleiber ein, dagegen zeigen sie bald Zeichen der Lyse, wenn man Komplement hinzufügt. Wir sehen hier also einen analogen komplexen Vorgang vor uns, wie er bei der Immunkörperwirkung bakterizider Sera festgestellt worden ist, nur mit dem Unterschied, daß im Reagensglas die Auflösung der Spirochaeten deutlicher zutage tritt, als die Bakteriolyse. Das dürfte seinen Grund aber nicht in der Wirkung des Serums haben, sondern in der Beschaffenheit der Spirochaeten, die einer spezifischen Auflösung anscheinend viel zugänglicher sind, als man es bei Bakterien zu sehen gewohnt ist. Daß die Paralysierung mit der Agglomerationswirkung an sich nichts zu tun hat, habe ich oben bereits erwähnt.

Phagocytose.

Die Rolle der Phagocytose beim Rückfallfieber ist bekanntlich in den Jahren 1896/97 Gegenstand einer lebhaften Diskussion zwischen Metschnikoff und Gabritschewsky gewesen. Metschnikoff sah in der Milz rekurrenskranker Affen kräftige Phagocytose, während im zirkulierenden Blut die Spirochaeten von den Leukocyten gemieden wurden. Da Aufschwemmungen solcher Milzen bei anderen Affen noch eine Infektion auszulösen imstande waren, kam er zu der Anschauung, daß in der Milz eine Phagocytose lebender

Spirochaeten vor sich gehe, deren Endeffekt die Befreiung des Organismus von Parasiten ist. Die Milz wäre nach ihm „das wahre therapeutische Organ", während die von Gabritschwesky beobachtete und als wesentlich angesehene Bakterizidie des Blutserums nur als eine Reagensglasreaktion aufzufassen sei. Die zahlreichen Arbeiten, die über diese Frage weiter ausgeführt worden sind, haben zu mancherlei Hypothesen über die Bedeutung der Phagocytose einerseits und der Gabritschweskyschen Immunkörper andererseits sowie über ihre kausale Abhängigkeit voneinander geführt, ohne daß man die Resultate und ihre Deutungen für eindeutig beweisend ansehen kann. Man muß indes feststellen, daß von der Metschnikoffschen Schule bisher ein sicherer Beweis für das regelmäßige Vorkommen einer Phagocytose lebender Spirochaeten im Laufe der Rekurrensreaktion nicht erbracht ist.

Novy und Knapp führen in ihrer mehrerwähnten Arbeit einen Versuch an, bei dem sie einer Ratte, die eine Infektion mit ihrer Spirochaete eben überstanden hatte, 5 ccm spirochaetenhaltiges Blut intraperitoneal injizierten. Bei der Untersuchung des Exsudates im ungefärbten Präparat fanden sie drei Minuten nach der Infektion eine mäßige Zahl Leukocyten, umringt von beweglichen Spirochaeten, die bei der Prüfung nach sieben Minuten „teilweise" von den Leukocyten aufgenommen worden waren. Im ganzen Präparat waren nur noch drei frei liegende Spirochaeten zu sehen. Nach 15 Minuten war die Reaktion vollständig abgelaufen und die Leukocyten verschwunden. Sie glauben daraus schließen zu können, daß die Phagocyten in diesem Falle lebende, aber in ihrer Vitalität geschwächte Spirochaeten in sich aufgenommen haben. Als sie den Versuch eine Stunde später mit derselben Ratte wiederholten, fanden sie im Exsudat nur einzelne Leukocyten, und die Abtötung trat unter Agglomeration extrazellulär auf.

Man ersieht aus diesem Versuch, daß der Organismus die Leukocyten nicht unbedingt zur Bekämpfung der Infektion benötigt. In der Bauchhöhle hoch immunisierter Tiere spielt auch nach der Meinung von Novy und Knapp die Phagocytose eine sekundäre Rolle, insofern als die Spirochaeten erst durch das Serum verändert und dann von den Leukocyten aufgenommen werden.

In neuester Zeit ist Levaditi zu einer vermittelnden Auffassung über die Bedeutung der Phagocytose bei der Rekurrensinfektion gekommen, indem er fand, daß das Blutserum von Ratten im Laufe der Infektion mit Zeckenfieberspirochaeten opsonische Eigenschaften gewann, die es den Leukocyten ermöglichten, der Spirochaeten Herr zu werden.

Die Frage nach der Rolle der Leukocyten bei der Rekurrensinfektion erscheint mir insofern von besonderer Bedeutung, als eine klare Erkenntnis der bei der Immunisierung beteiligten Hilfsmittel des Organismus durchaus notwendig ist, um die Ursachen der Rückfälle bei dieser Krankheit verstehen zu lernen. Beruht das Schwinden der Spirochaeten in der Krisis auf der Tätigkeit der Leukocyten, dann ist es a priori nach dem heutigen Stand unserer Kenntnis der Spirochaeten leicht verständlich, wenn sich einzelne Exemplare, in Kapillaren versteckt, dem Verderben entziehen können, um nach einiger Zeit wieder so zahlreich zu werden, daß ein neuer Fieberanfall ausgelöst wird. Das kann man sich aber viel schwerer vorstellen, wenn man die Ursache der Krisis in den vom Körper gebildeten parasitiziden Antikörpern sieht. Um mir ein Urteil über diese Verhältnisse zu bilden, habe ich folgende Fragen zu entscheiden gesucht.

1. Besitzen die Leukocyten an und für sich die Fähigkeit, lebende Spirochaeten aufzunehmen?

2. Gewinnen sie diese Fähigkeit im Laufe oder in der Folge der Infektion?

3. Läßt das Blutserum im Laufe oder in der Folge der Infektion phagocytosebefördernde Eigenschaften erkennen?

Die zu diesem Zweck angestellten zahlreichen Reagensglasversuche sind gewöhnlich mit Meerschweinchenleukocyten angestellt worden, die man sehr leicht in genügender Menge durch intraperitoneale Bouilloneinspritzung gewinnen kann; die Erfahrungen, die bei Phagocytoseversuchen mit Bakterien gemacht worden sind (Neufeld), lassen eine wesentliche Änderung der Resultate bei Verwendung von Rattenleukocyten nicht vermuten.

Um ein Urteil über die drei aufgestellten Fragen zu gewinnen, wurden folgende Versuche gemacht. Die Tabelle gibt nur einzelne herausgegriffene Beispiele der verschiedenen Versuchsmodifikationen wieder.

Tabelle V.

A. In engen Reagensgläsern werden zusammengemischt:

1. Spirochaetenmaterial, gewonnen durch Ausschleudern spirochaetenhaltigen Ratten-Zitratblutes. Die spirochaetenreiche Schicht oberhalb der ausgeschleuderten Blutkörperchen wird mittels Kapillare abgesogen und zum Versuch verwendet.

2. Leukocyten, gewonnen durch Einspritzung von Fleischbrühe in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens. Entnahme des Exsudates nach 6 bis 8 Stunden, zweimal in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und in ebensolcher Lösung suspendiert.

3. Serum bezw. Kochsalzlösung.

Von jedem Bestandteil 2 Tropfen. Zimmertemperatur. Es wird jedesmal ein frisches und ein nach Giemsa gefärbtes Präparat angefertigt.

Zimmertemperatur [1]			Resultat nach		
1.	2.	3.	1 Std.	3 Std.	24 Std.
Spiroch.-Mat.	Leukocyt.	Normal.Mensch.-Serum (56°)	Spir. beweglich extrazellulär, keine deutl. Phag.	Desgl.	Spir. unbewegl. extrazellulär
„ „	„	Phys. Kochsalzl.	Desgl.	Desgl.	Spir. z. größten Teil unbewegl. extrazellulär
„ „	„	Serum M 1/10 (56°)	Agglomerat. Spir. z. T. unbewegl., keine deutl. Phag.	Agglomerat. Spir. unbewegl. extrazellulär	Spir. unbewegl. extrazellulär, keine deutl. Phag.
„ „	„	Serum M (56°)	Agglomerat. Tote einzelne Spir.	Zerfallende Spir.-Häufchen	Schlecht färbbare Spiroch.-Schatten extrazellulär, keine deutl. Phag.

B. Frisch gewonnenes Serum M und frisches normales Menschenserum, beide 1/10 verdünnt. Sonst wie bei A.

Resultat. Nach 1½, 4 und 20 Stunden sind sicher erkennbare intraleukocytäre Spirochaeten nicht zu sehen.

C. Es werden Leukocyten von einer Ratte, die eine Infektion mit Spir. Novy überstanden hat, und von einer normalen Ratte, durch Bouilloneinspritzung in die Bauchhöhle gewonnen, gewaschen und in normalem Rattenserum suspendiert. Darauf werden je zwei Tropfen im Reagensglas mit spirochaetenhaltigem Serum (Novy) gemischt.

Resultat. Keine deutlichen Phagocytosepräparate.

[1] Zimmertemperatur wurde deswegen gewählt, weil die Spirochaeten bei 37° ziemlich schnell ihre Bewegungsfähigkeit verlieren.

D.

		nach 15 Minuten	nach 1 Stunde	nach 3 Stunden	nach 18 Stunden	nach 36 Stunden
Normale Ratte mit Bouillon intraper. vorbehandelt	nach 6 Stunden 0,5 ccm Zitratblut Obermeier intraperitoneal	Spiroch. bewegl. + + [1] Leukocyt. + + + keine Agglomeration Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Spiroch. bewegl. + + + Leukocyt. + + keine Agglomeration Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Spir. bewegl. + + + Leukocyt. + + keine intrazellul. Spir.	Spiroch. bewegl. + + Leukocyt. + + + + im Blut Spiroch. + +	im Blut Spiroch. + + +
Normale Ratte nicht vorbehandelt		Spiroch. + + + bewegl. Leukocyt. 0 keine Agglomeration keine Phagocytose	Spiroch. bewegl. + + + Leukocyt. + + + keine Agglomeration Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Desgl.	Spiroch. + + bewegl. im Blut Spiroch. + +	im Blut Spiroch. + + +
Immune Ratte (Oberm.) mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt		Spiroch. 0 Leukocyt. + + + Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Desgl.	Desgl.	im Blut keine Spiroch.	im Blut keine Spiroch.
Immune Ratte (Oberm.) nicht vorbehandelt		Spiroch. 0 Leukocyt. + + + Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Spiroch. 0 Leukocyt. +	Desgl.	Spiroch. 0 Leukocyt. + + im Blut keine Spiroch.	im Blut keine Spiroch.
Meerschweinchen mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt		Spir. bewegl. + + Leukocyt. + + Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Spiroch. + bewegl. Leukocyt. + + + Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Desgl.	Spiroch. + + schlecht bewegl. Leukocyt. + + + im Blut keine Spiroch.	im Blut keine Spiroch.
Meerschweinchen nicht vorbehandelt		Spiroch. + + + bewegl. Leukocyt. 0 Giemsapräp.: keine intrazelluläre Spiroch.	Spiroch. + + + bewegl. Leukocyt. 0	Spiroch. z. T. unbewegl. Leukocyt. + + + keine Phagocytose	Spiroch. + + schlecht bewegl. Leukocyt. + + + im Blut keine Spiroch.	im Blut keine Spiroch.
Normale Ratte nicht vorbehandelt	0,5 Zitratblut (Oberm.) 14 Tage alt	Spiroch. unbewegl. + + + Leukocyt. +	Spiroch. unbewegl. + + + Leukocyt. +	Spiroch. + + Leukocyt. + +	Spiroch. 0 Leukocyt. 0 im Blut keine Spiroch.	im Blut keine Spiroch.

[1]) Die Kreuze sollen schätzungsweise die Zahl der im frischen Präparat gefundenen Spirochaeten bezw. Leukocyten angeben.

Digitized by Google

E.

Maus	15. 3.	26. 3.		nach 15 Min.	nach 45 Min.	nach 90 Min.	nach $2^{1}/_{4}$ Std.	nach 20 Std.	nach 44 Std.	nach 66 Std.	nach 90 Std.
a	—	0,3 Spir. Novy + 0,3 Serum M		0 fr. Spir.	0 fr. Spir.	0	0	(0)	(0)	—	—
b	0,3 Spir. Novy + 0,3 Serum M	0,3 Spir. Novy	intrap.	+++ fr. Spir.	+++ fr. Spir.	+++	+++ fr. Spir.	+ (0)	+ (0)	+ (0) fr. Spir.	0 (0)
c	0,3 Spir. Novy	0,3 Spir. Novy		++ fr. Spir.	+ fr. Spir.	0 fr. Spir.	0	(0)	(0)	—	—

Anm.: Maus a bekommt am 26. 3. gleichzeitig Immunserum und Spirochaeten und bleibt geschützt. Maus b ist bereits am 15. 3. ebenso vorbehandelt und zeigt bei der Nachimpfung am 26. 3. Immunität. Maus c ist durch Überstehen der Infektion vom 15. 3. aktiv immunisiert.

0 bedeutet Exsudat steril,
+++ „ im Exsudat zahlreichste Spir.,
+ „ „ wenig „
(0) „ Blut steril,
fr. Spir. „ daß im Giemsapräparat aus dem Exsudat extrazelluläre Spirochaeten zu finden waren.

Zusammenfassend kann ich über alle diese Versuche, die m. E. ganz eindeutig verlaufen sind, berichten, daß eine Aufnahme lebender Spirochaeten in den Leukocytenleib niemals beobachtet werden konnte, weder im Reagensglas noch in der Peritonealhöhle. Daß dies nicht in der Beschaffenheit der Leukocyten seine Ursache hat — dieser Einwand könnte besonders bei den Glasversuchen gemacht werden — glaube ich damit ablehnen zu dürfen, daß ich gewöhnlich bei den Versuchen die Aufnahme von roten Blutkörperchen in die Leukocyten beobachtet habe: die experimentell gewonnenen Leukocyten besaßen also phagocytäre Fähigkeiten. Man gewinnt aus den ungefärbten frischen Präparaten, die aus Proben ohne Immunserumzusatz angefertigt werden, auch gar nicht den Eindruck, daß die Spirochaeten überhaupt Beziehungen zu den Leukocyten gewinnen, viel eher könnte man derartige Beziehungen zu den Erythrocyten feststellen. In den Färbepräparaten habe ich ebenfalls nie so gut erhaltene bezw. erkennbare intraleukocytäre Spirochaeten gesehen, daß man sich etwa wie bei derartigen Versuchen mit Bakterien und Kokken von der phagocytären Wirkung im Reagensglase zweifelsfrei überzeugen müßte, vielmehr lassen sich in den betr. Proben nach 24 Stunden zahlreiche Spirochaeten abgetötet außerhalb der Zellen nachweisen. Ebensowenig wie die Meerschweinchenleukocyten haben in einem Versuch die der Ratte und speziell auch der immunen Ratte im Reagensglase die Fähigkeit gezeigt, primär Spirochaeten abzufangen und unverändert in sich aufzunehmen. Aus diesen Gründen muß ich die Frage 1 und 2 unbedingt in negativem Sinne entscheiden: weder die Leukocyten normaler noch die immuner Tiere lassen das Phänomen der Spirochaetenphagocytose im Reagensglase demonstrieren.

Was nun die Frage anlangt, ob das Immunserum spezifische Stoffe enthält, die die Phagocytose begünstigen, so ersieht man aus Versuch A, daß im Reagensglasversuch Spirochaeten-Tropine nicht nachgewiesen werden konnten. Ebensowenig habe ich mich unter den Bedingungen des Versuches B von der

Digitized by Google

opsonischen Wirkung des frisch gewonnenen menschlichen Serums (weder des normalen noch des immunen) überzeugen können. Verwendet man das Immunserum in konzentrierter Form, so verläuft der Versuch lediglich unter den Erscheinungen der Agglomeration und Auflösung der Spirochaeten. Bei der Verwendung von Serumverdünnungen kann man die Spirochaeten länger in beweglichem Zustande beobachten; deshalb ist auch gewöhnlich das Serum in der Verdünnung $^1/_{10}$ angewendet worden, indes findet man auch hier am Ende die Spirochaeten abgetötet zwischen den Leukocyten liegen. In der Peritonealhöhle der Ratte sind die Verhältnisse, wie der Versuch D zeigt, ganz analog. Man findet zwar häufig Leukocytenhäufchen im Zentrum agglomerierter Spirochaeten, ohne daß jemals eine erheblichere Phagocytose zur Beobachtung kommt. Besonders beweisend erscheint mir in dieser Beziehung der Versuch E. Hier waren bei Maus a, der ein Gemisch von spirochaetenhaltigem Blut und einer großen Dosis Immunserums in die Bauchhöhle injiziert worden war, nach 15 Minuten keine lebenden Spirochaeten zu sehen. Im Giemsapräparat fanden sich zahlreiche Spirochaeten extraleukocytär, ebenso noch nach 45 Minuten, wo sie sich nur mehr schattenhaft färbten. Intrazelluläre Spirochaeten habe ich mit Sicherheit nicht erkennen können. Bei Maus c, die aktiv immun war, dauerte der Prozeß etwas länger, und man konnte noch nach 90 Minuten freiliegende Spirochaeten im Färbepräparat erkennen. Maus b, die eine Immunität durch kombinierte Impfung besaß, hatte noch am dritten Tage nach der Infektion lebende Spirochaeten in der Peritonealhöhle, das Exsudat war zuletzt eine milchige, leukocytenreiche Flüssigkeit, und trotzdem habe ich in den verschiedenen Färbepräparaten keine zweifellosen spirochaetenhaltigen Leukocyten beobachtet. Nach 66 Stunden fanden sich noch ganz spärliche Spirochaeten zwischen den Zellen und am 4. Tage war weder im frischen noch im Färbepräparat etwas zu sehen.

Aus alledem scheint mir hervorzugehen, daß die Phagocytose beim Kampf gegen die Rekurrensinfektion nicht die wesentliche Rolle spielt, die ihr die Metschnikoffsche Schule (Metschnikoff, Sawtschenko, Sudakewitsch, Levaditi) einräumt. Man müßte denn annehmen, daß die hier beschriebene Art der Spirochaetenvernichtung etwas nur dem immunen Organismus Eigentümliches sei. Das ist aber für unseren Fall (nämlich für Ratten) nicht wahrscheinlich. Wenigstens kommt nach Untersuchungen von Schellack (diese Arbeiten Bd. 27) auch in den während der „Krise" untersuchten inneren Organen mehr eine extrazelluläre Vernichtung von Spirochaeten vor.

Daß die Leukocyten bei der Befreiung des Organismus von Spirochaeten doch eine wichtige Funktion zu erfüllen haben, geht m. E. weniger beweisend aus dem Vorkommen von Phagocytose in den Milzzellen, worauf Metschnikoff besonderen Wert legt, und selbst in den Zellen anderer Organe, wie Knochenmark (Sudakewitsch, Tictin) und Blut (Iwanoff) hervor, sondern daraus, daß der immune Organismus viel exakter und reichlicher mit der Produktion von Leukocyten reagiert, als der nicht immune. Man kann das jederzeit beobachten, wenn man einer immunen und einer normalen Ratte Spirochaetenblut in die Bauchhöhle injiziert. Im ersteren Falle findet man bereits 2—5 Minuten nach der Infektion Haufen von Leukocyten, wie

Digitized by Google

schon Novy und Knapp beobachtet haben, während die Reaktion bei der gesunden Ratte nur ganz allmählich und in viel geringerem Grade erscheint. Man muß daraus schließen, daß die positive Chemotaxis auf die Einverleibung virulenten Spirochaetenmaterials eine Fähigkeit ist, die sich der Organismus durch die überstandene Infektion erworben hat. Bei der Injektion von durch Hitze abgetötetem oder ca. 10 Tage altem (abgestorbenem) Spirochaetenmaterial sieht man in der Bauchhöhle des normalen Tieres ebenfalls nur ganz allmählich eine Leukocytenanhäufung auftreten, ohne daß man deutlich erkennbare intrazelluläre Spirochaeten in den Präparaten zu sehen bekommt. Vielmehr findet auch hier eine allmähliche, extrazelluläre Auflösung der Spirochaeten statt. Danach kann man vermuten, daß die Chemotaxis durch Stoffe der zerfallenden und in Lösung gehenden Spirochaetenleiber hervorgerufen wird. Die Beseitigung und Verarbeitung dieser zerfallenden Leiber und ihrer Gifte ist anscheinend die Aufgabe der Phagocyten, die demnach mehr sekundären Charakter trägt. Tatsächlich sieht man auch unter dem Einfluß des Immunserums bei Phagocytoseversuchen Leukocyten auftreten, die von kleinen Körnchen oder Körperchen angefüllt sind. Vielleicht kann man diese als Zerfallsprodukte der Spirochaeten auffassen. Eine Stütze meiner Auffassung von der sekundären Bedeutung der Phagocytose bei der Rekurrensinfektion sehe ich ferner darin, daß die Infektion der Exsudatratten und der normalen Ratten einen gleich schnellen Verlauf nimmt, wie es Neufeld und v. Prowazek auch bei der Infektion mit Hühnerspirochaeten beobachtet haben, und daß die Infektion sich auch beim Meerschweinchen, einem für Spirochaetenblut der Ratte wenig empfänglichen Tiere, in der Bauchhöhle ganz unter dem gleichen Bilde wie bei der Ratte abspielt, gleichgültig, ob man vorher ein Exsudat erzeugt hat oder nicht. Die natürliche erhöhte Resistenz der Meerschweinchen gegenüber der Infektion mit Rekurrensspirochaeten beruht jedenfalls nicht auf der Tätigkeit von Phagocyten.

Der Streit um die Bedeutung der Phagocyten ist auch auf den Nachbargebieten ausgefochten worden. Nach Untersuchungen von Gabritschewski fällt z. B. bei der Spirochaetose der Gänse die Hauptaufgabe bei der Befreiung des Organismus bakteriziden Substanzen des Blutserums zu, während die Phagocyten nur eine untergeordnete Rolle spielen, indem sie die Lösungsstoffe für die abgetöteten Spirochaeten abgeben sollen. Cantacuzène dagegen vindiziert den mononuklearen Leukocyten die Fähigkeit, Spirochaeten zu vernichten, während er Agglutination und Bakterizidie, auf die Gabritschewski hinweist, lediglich für Reagensglasplänomene hält. Ebenso glaubt Levaditi bei der Hühnerspirillose in den von ihm beobachteten Phagocytose-Erscheinungen eine ausreichende Erklärung für das Verschwinden der Parasiten aus der Blutbahn gefunden zu haben, während Neufeld und v. Prowazek sich aus dem Ergebnis ihrer Untersuchungen nicht von der ausschlaggebenden Bedeutung der Phagocytose überzeugen konnten. Die beiden letzten Autoren haben u. a. feststellen können, daß in dem unter der Flügelhaut experimentell erzeugten Bouillon-Aleuronatexsudat noch $1^3/_4$ Stunden nach der Infektion bewegliche Spirochaeten zu finden waren, und die Hühner späterhin einen normalen Krankheitsverlauf durchmachten, während bei

Digitized by Google

Immunhühnern schon nach einer Viertelstunde alle Spirochaeten extrazellulär Quellungserscheinungen zeigten.

In Übereinstimmung mit den besprochenen Untersuchungen bei der Rekurrensinfektion muß man aus diesen Gründen die Phagocytose, die hier und dort in der Milz beobachtet worden ist, als ein Symptom, aber nicht als die Ursache des Spirochaetenschwundes und der Immunität ansprechen.

Aus den vorausgehenden Darlegungen ist man m. E. zu dem zwingenden Schluß berechtigt, daß wir es bei dem Rekurrensimmunserum, sowohl bei dem der natürlichen Infektion des Menschen als auch beim experimentell gewonnenen Serum der Ratten, mit einem hauptsächlich parasitiziden Immunserum zu tun haben. Jedenfalls beherrschen bei allen Versuchen die parasitiziden Eigenschaften derartig das Bild, daß andere Immunkörper, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle spielen können. Daß diese parasitiziden Erscheinungen nicht nur im Reagensglas auftreten, sondern sich auch im Tierkörper abspielen, hat Gabritschewski den Einwendungen Metschnikoffs gegenüber bereits betont. Noch beweisender geht das aus der Arbeit von Novy und Knapp hervor, die das parasitizide Vermögen des Rekurrensimmunblutes unter den Bedingungen des Pfeifferschen Versuches nachwiesen. Die Resultate dieser Autoren finden in den Versuchen von Uhlenhuth und Händel, sowie in den meinigen volle Bestätigung.

Identität der parasitiziden und der immunisierenden Substanz.

Novy und Knapp vertreten allerdings den Standpunkt, daß der parasitizide Antikörper und die „immunisierende Substanz" sich nebeneinander im Immunblut finden und zwei verschiedene Körper sind. Diese Auffassung der Verfasser wird auch im Handbuch von Kolle-Wassermann durch Sobernheim referiert. Ich muß auf diesen Punkt aus diesem Grunde hier näher eingehen, da ich die Beweisführung nicht für einwandfrei halte. Novy und Knapp haben beobachtet, daß die experimentelle Infektion mit spirochaetenhaltigem Blut, das längere Zeit aufbewahrt worden war, häufig ein negatives Resultat ergab, wenn auch im mikroskopischen Präparat noch einige wenige (allerdings schlecht bewegliche) Spirochaeten zu finden waren. Wurden dann dieselben Tiere, die also niemals Spirochaeten im Blut gezeigt hatten, nach einigen Tagen mit frischem Spirochaetenmaterial nachgeimpft, dann blieb die Allgemein-Infektion abermals aus, d. h. die Tiere hatten durch die Einverleibung des alten Spirochaetenblutes eine volle Immunität gegen die Impfung mit einer gehörigen Dosis virulenten Materials erlangt, obgleich der Gehalt des zur Immunisierung verwendeten Blutes an parasitiziden Antikörpern so gering war, daß noch einige Spirochaeten am Leben geblieben waren. Daraus ziehen die Verfasser den Schluß, daß die bakteriziden und Immunkörper des Rekurrensserums verschiedene Stoffe sind. Dieser Schlußfolgerung kann ich nicht beistimmen. Es wird nämlich dabei ohne weiteres angenommen, daß unter den gewählten Bedingungen der Immunkörper bereits in dem alten Blut enthalten war, daß es sich bei dem geschützten Tier also um eine passive Immunität handelt. In diesem Falle bestände der Schluß allerdings zu Recht, denn es wäre damit erwiesen, daß in einem Material ausreichende Quantitäten von Immunkörpern

Digitized by Google

vorhanden sind, um ein zweites Tier gegen eine Impfung mit virulentem Material zu schützen, während die in dem Blut enthaltenen parasitiziden Stoffe nicht ausreichten, um alle Spirochaeten zu vernichten. Indes handelt es sich in diesem Versuch gar nicht um eine Übertragung von Immunkörpern, jedenfalls ist in derartigem spirochaetenhaltigem Blut vorgebildeter übertragbarer Immunkörper (Ambozeptor) nicht in wesentlicher Menge vorhanden. Das geht schon aus Versuchen von Novy und Knapp klar hervor, bei denen sie fanden, daß derartiges Blut nur dann Immunität hervorrief, wenn sie es einige Tage vor der Infektion mit virulentem Material verabreichten. Ich habe derartige Versuche, die Novy und Knapp mit ihrer Spirochaete vorgenommen hatten, mit der Spirochaeta Obermeieri und Duttoni angestellt und dabei niemals gefunden, daß man Ratten gegen die Infektion mit virulentem Material schützen kann, wenn man ihnen gleichzeitig 1,0, 2,0 und 3,0 ccm Blut, in dem die Spirochaeten abgestorben sind, injiziert. Dagegen gelingt dies ohne weiteres, wenn man die Infektion erst einige Tage nach der Vorbehandlung vornimmt. Mäusen kann man auf diese Weise mit 0,5 ccm altem, nicht mehr infektiösem Spirochaetenblut einen wirksamen Schutz verleihen. Novy und Knapp haben sogar Ratten mit dieser Dosis immunisieren können. Der Impfschutz dauert — und das ist ein weiterer Umstand, der gegen die Richtigkeit der Annahme von Novy und Knapp spricht — dann in diesem Falle viel länger an, als das bei reiner passiver Immunität vorkommt. Ich habe noch 10 und 14 Tage nach der Vorbehandlung mit 0,5 ccm altem, nicht mehr infektiösem Spirochaetenblut mit negativem Erfolge infiziert, während der passive Impfschutz viel kürzere Zeit andauert, wie weiter unten noch gezeigt werden wird. Es handelt sich also bei der Schutzimpfung mit altem nicht mehr infektiösem Blut nicht um eine passive Übertragung des Immunkörpers, wie Novy und Knapp annahmen, sondern um aktive Immunisierung mit totem Spirochaetenmaterial. Durch diese Immunisierung erlangt das Blut der geimpften Tiere innerhalb einiger Tage die Fähigkeit virulente Spirochaeten abzutöten, genau so, wie man es bei Tieren sieht, die die Krankheit spontan überstanden haben, bei solchen, die durch Immunserum passiv geschützt sind, und wie es auch beim Menschen, der die Krankheit überstanden hat, der Fall ist. Daraus geht hervor, daß kein Grund vorliegt, die parasiticiden und die immunisierenden Substanzen für verschieden zu halten, vielmehr ist der im Rekurrensserum enthaltene Immunkörper der parasitizide und lytische Ambozeptor, von dem früher ausführlich die Rede war.

Dauer der Immunität.

Die Angaben in der Literatur über die Dauer der Immunität gehen zurzeit noch recht auseinander. So hat Litten 1872/73 fünf Fälle beobachtet, die während derselben Epidemie zweimal erkrankt sind, allerdings beim zweiten Male nur einen Anfall hatten, woraus man wohl schließen kann, daß noch ein geringer Rest von Immunität zur Zeit der zweiten Erkrankung bestanden hat. Gabritschewski sah eine Frau im Lauf von 19 Monaten zweimal erkranken und fand bei einem Manne 20 Monate nach der Erkrankung den parasitiziden Titer des Serums auf die normale Höhe herabgesunken.

Digitized by Google

Moczutkowsky meint sogar, daß alle Fälle, bei denen man nach einer Apyrexie von 12 Tagen noch einen Anfall beobachtet hat, auf einer zweiten Infektion beruhen. Wenn man auch diese letztere Angabe nach den jetzigen Erfahrungen bei der afrikanischen Rekurrens, wo erwiesenermaßen fieberfreie Intervallen von zwei und drei Wochen vorkommen, sehr kritisch bewerten muß, so geht doch hervor, daß man beim Menschen mit einer Immunität, die länger als ein Jahr dauert, kaum wird rechnen können.

Bei Affen gelang Metschnikoff eine Woche nach dem Überstehen eines Anfalles eine Reinfektion und Tictin nach vier Monaten. Der Versuch Metschnikoffs beweist für das tatsächliche Verschwinden einer Immunität nicht viel, da zur Zeit der zweiten Impfung noch kein voller Impfschutz möglich gewesen ist; dieser wird bei Affen wie bei Menschen erst durch das Überstehen mehrerer Anfälle gewonnen. Bei Ratten und Mäusen ist eine volle Immunität auch gegen Reinfektionen mit hohen Dosen nach erstmaligem Verschwinden der Spirochaeten aus der Blutbahn die Regel, und die Fälle, in denen bei einer zweiten Infektion die Mikroorganismen wieder in der Blutbahn auftreten, sind nach meinen Erfahrungen seltene Ausnahmen. Dabei tritt der aktive Impfschutz relativ bald in die Erscheinung. Bei dem mir zur Verfügung stehenden amerikanischen Stamm sind die Spirochaeten gewöhnlich schon am 1. Tage nach der intraperitonealen Impfung mit 0,3—0,5 ccm Zitratblut zahlreich im Blut zu finden, und verschwinden im Laufe des 3. Tages gewöhnlich wieder. Da im Laufe dieser Arbeit gezeigt worden ist, daß man als Ursache dafür die Anhäufung von Immunkörpern im Blut ansehen muß, so war also a priori anzunehmen, daß bereits am 3. Tage eine volle Immunität vorhanden ist. Das ist in der Tat der Fall. Spritzt man z. B. Mäusen am 2. Tage nach der Infektion abermals 0,3—0,5 ccm spirochaetenhaltiges Blut ein, so erreicht man gewöhnlich noch eine Verlängerung der Infektionsdauer, so daß noch am 3. Tage reichlich Spirochaeten in der Blutbahn gefunden werden. Wiederholt man die Reinfektion dagegen erst am 3. Tage, so erreicht man keine Verlängerung der Infektionsdauer, d. h. die Tiere verfügen an dem Tage schon über eine ausreichende Immunität. Ähnlich sind die Verhältnisse, wenn man zur Immunisierung abgestorbenes Spirochaetenmaterial benutzt. Aus einigen oben bereits besprochenen Versuchen von Novy und Knapp geht hervor, daß ihnen eine Reinfektion am 4. Tage nach der Vorbehandlung nicht mehr gelang. Ich kann diese Resultate durch Versuche mit der Spirochaeta Obermeieri bestätigen. Bei der Duttonschen Spirochaete dauert die Ausbildung der aktiven Immunität durchschnittlich länger entsprechend der Tatsache, daß sich diese Lebewesen bei unseren Versuchen gewöhnlich volle vier Tage nach der Infektion im Blut halten und erst am fünften Tage nicht mehr mikroskopisch nachzuweisen sind.

Endgültige Resultate über die Dauer der aktiven Immunität bei unseren Versuchstieren können zurzeit noch nicht mitgeteilt werden. Es sei nur kurz bemerkt, daß ich bei verschiedenen Versuchen an Ratten vier Monate nach Ablauf der Krankheit volle Immunität gegen eine zweite Infektion fand. Bei einer mit unserer Zeckenfieberspirochaete am 28. 1. infizierten Ratte konnte ich am 20. 8. d. J. noch eine volle Immunität feststellen. Daneben sind mir allerdings auch Fälle vorgekommen, wo

vier Monate nach der ersten Infektion eine zweite gelang und normalen Verlauf nahm. Das Menschenserum M, das ich in dieser Beziehung genauer untersucht habe, zeigte sich im dritten Monate der Rekonvaleszenz in der ursprünglichen minimalen Schutzdosis von 0,05 bei Mäusen noch vollkommen wirksam. Der Patient hatte also zu dieser Zeit noch nichts von seiner aktiven Immunität eingebüßt. Dasselbe Serum wirkte im vierten Monat nur noch in der Dosis 0,1, während es $4^1/_2$ Monate nach der letzten Entfieberung des betreffenden Patienten auch in der Dosis 0,25 absolut keine Wirkung mehr entfaltete. Es dürfte danach sehr fraglich sein, ob der aktive Impfschutz beim Menschen überhaupt ein Jahr andauert.

Auch die kombinierte Impfung hat, wie ich öfter gefunden habe, bei Mäusen einen Impfschutz von mehrmonatiger Dauer im Gefolge. Das ist für therapeutische Zwecke sehr willkommen.

Was die passive Immunisierung anlangt, so ist ihre Möglichkeit schon früher sichergestellt worden. Ich erwähne nur, daß es Iwanoff gelang, Affen durch 20—50 ccm Menschenserum aus der Apyrexie gegen eine folgende Infektion zu immunisieren. In jüngster Zeit haben dann Novy und Knapp bei Affen, Ratten und Mäusen passive Immunisierungsversuche gemacht und die quantitativen Verhältnisse dabei studiert, indem sie sowohl „recovered blood“ als auch „hyperimmune blood“ verwendeten. Als besonders interessant geht aus ihren Versuchen hervor, daß man Ratten mit einer relativ kleinen Dosis von hochgetriebenem Immunblut passiv immunisieren kann. Ich selbst habe derartige Versuche mit Zeckenfieberparasiten und mit Obermeierschen Spirochaeten an Ratten angestellt und kann die Resultate nur bestätigen. In einem Falle habe ich Ratten mit 0,5 ccm Serum, das von einer anderen Ratte stammte, die eine einmalige Infektion mit der Spir. Dutt. eben überstanden hatte, gegen eine 24 Stunden nachher vorgenommene Infektion schützen können, während von hochwertigem Immunserum einmal nur 0,05 ccm dazu nötig war. Gleich gute Resultate erhielt ich mit dem Affenserum Dutton und ebenso mit dem humanen Serum M gegenüber der Spirochaeta Novyi.

Einer besonderen Besprechung bedarf an dieser Stelle nur die Frage der Dauer des passiven Impfschutzes. Novy und Knapp geben in ihrer Arbeit an, daß die passive Immunität bei Ratten länger als 68 Tage anhalte. Sie kommen zu dieser Zahl auf Grund von Versuchen, bei denen sie Ratten gleichzeitig Spirochaetenblut und Immunserum einspritzten, wodurch die Allgemeininfektion verhindert wurde, und nach verschiedenen Zeiten Reinfektionen versuchten, die immer negativ ausfielen. Es handelt sich also hier, wie man sieht, nicht um eine passive, sondern um eine kombinierte Impfung. Wie nun einige Versuche zeigten, die ich angestellt habe, ist die Dauer einer reinen passiven Immunisierung bei weitem nicht so groß. Das war auch nach den allgemeinen Erfahrungen bei der passiven Immunisierung von vornherein zu erwarten. Die folgende Tabelle gibt die Resultate einiger derartiger Versuche wieder.

Digitized by Google

Serum M (Parasitizider Titer 0,05).

	1/5	2/5	3/5	4/5	5/5	6/5	7/5	8/5	9/5	10/5	11/5	12/5	13/5	14/5	15/5
Maus a	0,2 Ser. M + 0,2 Spir. Nov.	0	0	0	0	!!!	0	0	0	0	0	0	0	0	0
„ b	0,2 Ser. M	—	0,2 Spir. Nov.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
„ c	0,2 Ser. M	—	—	—	—	0,2 Spir. Nov.	0	0	0	+	0	0	0	0	0
„ d	0,3 Ser. M	—	—	—	—	—	—	—	—	0,2 Spir. Nov.	+ + +	+ + +	0	0	0
„ e	0,3 Ser. M	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,2 Spir. Nov.	+ + +	+ + +	0

Affenserum Dutton (Titer 0,05).

	8/6	9/6	10/6	11/6	12/6	13/6	14/6	15/6
Maus a	0,2 Affenser. Dutton	0,3 Spir. Dutton	0	0	0	0	0	0
„ b	0,2 Affenser. Dutton	—	0,3 Spir. Dutton	+	+ +	+ +	+	0
„ c	0,2 Affenser. Dutton	—	—	—	0,3 Spir. Dutton	+ + +	+ + +	+ + +

Rattenserum Obermeier (Titer 0,02).

	16/6	17/6	18/6	19/6	20/6	21/6	22/6	23/6	24/6	25/6	26/6	27/6	28/6
Maus a	0,2 Rattenser. Oberm. I	0,3 Spir. Oberm.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
„ b	0,2 Rattenser. Oberm. I	—	—	—	0,3 Spir. Oberm.	0	0	0	0	0	0	0	0
„ c	0,3 Rattenser. Oberm. I	—	—	—	—	—	—	—	—	0,3 Spir. Oberm.	+ +	+ + +	0

Man muß aus den obigen Versuchen entnehmen, daß eine längere Dauer des passiven Impfschutzes nicht die Regel ist, vielmehr dürfte sie im allgemeinen nicht länger als etwa eine Woche anhalten. Die hier verwendeten Impfdosen stellen etwa das 4—10fache der minimalen Schutzdosis dar, und trotzdem ist eine derartig lange Dauer des Schutzes, wie sie Novy und Knapp angeben, nicht annähernd konstatiert worden. Daß der kombinierte Impfschutz 68 Tage, wie Novy und Knapp angaben, und länger dauern kann, habe ich bestätigen können, wie oben bereits erwähnt ist.

Verwendung des Immunserums zu Heilzwecken.

Den Gedanken, das Rekurrensserum zu therapeutischen Zwecken zu benutzen, hat als erster Gabritschewski gehabt und in die Tat umgesetzt. Ein Versuch an einem infizierten Affen, dem Serum eines aktiv immunisierten Affen eingespritzt

Digitized by Google

wurde, was die Infektion angeblich günstig beeinflußte, veranlaßte ihn dazu, an Pferden ein Rekurrensserum herzustellen, indem er ihnen spirochaetenhaltiges menschliches Serum injizierte. Über die mit diesen Pferdeseren gewonnenen Resultate hat später Löwenthal berichtet. Wenn auch ein vollgültiger therapeutischer Effekt aus seinem Bericht nicht hervorgeht, so ist doch eine günstige Beeinflussung der Krankheit nicht abzuleugnen, insofern als die Zahl der Anfälle bei den behandelten Patienten hinter der bei den Unbehandelten beobachteten zurücksteht.

In ganz einwandfreier Weise hat jetzt die Arbeit von Novy und Knapp den therapeutischen Wert des Rekurrens-Immunserums dargetan. Ihre Versuche liefern den sehr interessanten Beweis, daß es gelingt, mit hochwertigem Rattenimmunblut infizierte Tiere, die reichlich Spirochaeten im Blut zeigen — es wurden dazu Ratten, Mäuse und Affen benutzt — in ganz kurzer Zeit parasitenfrei zu machen. Beispielsweise wurde bei einer infizierten Maus, die 0,5 ccm Immunblut erhalten hatte, nach Ablauf einer Stunde keine lebende Spirochaete mehr entdeckt und auch im Laufe der nächsten 14 Tage konnten mikroskopisch keine Blutparasiten mehr nachgewiesen werden. In einem anderen Falle wurde mit 0,25 ccm Immunblut dasselbe Resultat erzielt.

In der folgenden Tabelle habe ich einige eigene therapeutische Versuche mit Immunseren zusammengestellt, die geeignet sind, die Richtigkeit dieser Erfolge zu erhärten.

		nach 20 Stunden	40 Std.	64 Std.	84 Std.	4 Tag.	5 Tag.	6 Tag.
Maus a	0,3 Spir. Nov.	Spir. ++ 0,2 Ser. M intrap.	0	0	0	0	0	0
„ b	0,3 Spir. Nov.	Spir. ++ 0,1 Ser. M intrap.	+++	+++	0	0	0	0
„ c	0,3 Spir. Nov.	Spir. +++ 0,15 Ratt.-Ser. N II intrap.	0	0	0	0	0	0
„ d	0,3 Spir. Nov.	Spir. +++ 0,1 Ratt.-Ser. N II intrap.	+++	+++	+	0	0	0
„ e	0,3 Spir. Dutt.	Spir. +++ 0,5 Affen-Ser. D I intrap.	0	0	0	0	†	
„ f	0,3 Spir. Dutt.	Spir. +++ 0,2 Affen-Ser. D I intrap.	+++	+++	+++	++	0	†

Aus diesen Versuchen geht ebenso unzweideutig wie aus den Protokollen von Novy und Knapp, die wie erwähnt, Immun-Zitratblut benutzen, hervor, daß man mit Immunserum gute Heilerfolge erzielen kann, selbst wenn man es erst auf der Höhe der Infektion, wenn das Blut mit Parasiten überschwemmt ist, in Anwendung bringt. Das gelingt nicht nur mit hochwertigem Ratten- und Affenserum, sondern auch mit dem Rekonvaleszentenserum M. Während die minimale Schutzdosis bei diesem Serum 0,05 beträgt, kann man mit 0,2 ccm bereits einen vollen Heileffekt auslösen. Wie ich mich verschiedentlich überzeugen konnte, gelingt es bereits im Laufe von 2—3 Stunden, die Blutbahn so vollständig

Digitized by Google

von den Mikroorganismen zu befreien, daß man im mikroskopischen Präparat keine Spirochaeten mehr auffindet. Am schnellsten tritt dieser Erfolg ein, wenn man das Serum intraperitoneal, oder noch besser, wenn man es intravenös injiziert. Das mikroskopische Bild zeigt dabei zunächst, wie auch Novy und Knapp beobachtet haben, Agglomerationsformen, Sterne und Rosetten von lebhaft beweglichen Spirochaeten, die allmählich an Zahl abnehmen und nach längerer Zeit wieder ganz verschwinden. Während dieser Zeit sind die Spirochaeten immer spärlicher geworden und gegen das Ende der Reaktion sieht man im Präparat nur vereinzelte schlecht bewegliche oder ganz abgestorbene Spiralen, die alle Zeichen der beginnenden Auflösung (Körnelung, schlechte Färbbarkeit) an sich tragen. Erst nachdem die Parasiten zum größten Teil oder ganz verschwunden sind, macht sich eine lebhafte Leukocytose im Blut geltend, die dann gewöhnlich längere Zeit (oft tagelang) andauert. Intraleukocytäre Spirochaeten habe ich auch hier nicht beobachtet. Die Befreiung der Blutbahn geht also, gleichgültig ob man das Serum subkutan, intraperitoneal oder intravenös verabreicht, unter dem Bilde der Agglomeration und Parasitizidie, vonstatten, ebenso wie man es im Reagensglas beobachtet. Rezidive habe ich in den Fällen, die mit einem Parasitenschwund innerhalb von einigen Stunden einhergingen, bei der Novyschen Spirochaete nicht beobachtet. Indes ist es nicht zu bezweifeln, daß gelegentlich einmal Rückfälle vorkommen können, wie das auch bei der passiven und kombinierten Schutzimpfung von Novy und Knapp beobachtet worden ist. Auf die Theorie der Rückfälle, die ja für die Krankheit so außerordentlich charakteristisch sind, wird weiter unten noch eingegangen werden.

Endotoxine.

Bei der Rekurrensinfektion des Menschen und des Affen finden sich Spirochaeten gewöhnlich in bedeutend geringerer Anzahl im Blut als bei Ratten und Mäusen. Umgekehrt ist das Krankheitsbild im letzten Falle bedeutend geringer als im ersten. Objektiv zeigen das die Temperaturmessungen. Während beim Menschen bei dieser Krankheit Temperaturausschläge zwischen 42° und 35° C. registriert worden sind, zeigt die Ratte im Verlauf der Infektion fast gar keine Alteration der Temperaturkurve, wenn man von den subnormalen Temperaturen vor dem Exitus absieht. Ich habe mich öfters durch Temperaturmessungen davon überzeugt, daß man bei diesen Tieren mit dem Thermometer keinen „Anfall" feststellen kann. Temperaturen über 38,2 habe ich überhaupt bei infizierten Tieren nicht gesehen, während man bei nicht geimpften öfters 37,5—37,9 messen kann. Dementsprechend war auch das allgemeine Wohlbefinden bei unseren Tieren in der Regel wenig oder gar nicht gestört, während das Krankheitsgefühl beim Menschen ein außerordentlich großes ist. Besonders ist das kurz vor der Krisis der Fall, also zu einer Zeit, wo die Spirochaeten dem Untergang und der Auflösung anheimfallen. Es lag darum nahe, nach einem Zellgift zu fahnden, das aus den Leibern bei der Vernichtung der Spirochaeten frei wird und eine Intoxikation verursacht. Die Möglichkeit einer derartigen Intoxikation würde auch für den Zweck der therapeutischen Verwendung des Immunserums von ein-

schneidender Bedeutung sein. Meine diesbezüglichen Versuche haben nun folgendes ergeben:

1. Ratten und Mäuse vertragen Mengen von 5,0 bezw. 2,0 Spirochaetenblut, in dem die Parasiten durch Erwärmen auf 50—60° abgetötet oder bei Eisschranktemperatur allmählich zugrunde gegangen sind (10—14 Tage alt), intraperitoneal anstandslos ohne tödlichen Ausgang. Ebenso ist das der Fall, wenn man Spirochaetenblut bei 37° antrocknen läßt und dann mit Hilfe von destilliertem Wasser einen Schüttelextrakt bereitet. Allerdings hatte ich namentlich bei Mäusen gelegentlich auch Todesfälle zu verzeichnen bei intraperitonealer Einspritzung von 2 ccm erhitzten Blutes, bezw. Schüttelextraktes. Indes sind auch gelegentlich Mäuse, die mit normalem erhitztem Rattenblut oder mit Schüttelextrakt aus normalem angetrocknetem Blut behandelt wurden, der Impfung erlegen, so daß ich mich von einer spezifischen Giftwirkung nicht überzeugen konnte.

2. Aktiv immunisierten Mäusen und Ratten kann man ziemlich große Dosen von virulentem Spirochaetenblut intraperitoneal injizieren, ohne daß sie daran sterben.

3. Infizierte Tiere, bei denen das Mikroskop massenhaft Spirochaeten in der Blutbahn erweist, vertragen große Dosen von Immunserum, die in einer bis zwei Stunden alle Spirochaeten vernichten, ohne daran zu sterben. Selbst wenn ich Mäusen 0,5 ccm des Serums M (minimale therapeutische Dosi s0,2) intravenös injizierte, blieben die Tiere am Leben.

Aus diesen Versuchen geht m. E. hervor, daß die Rekurrenserreger für Mäuse und Ratten keine akut wirkenden Gifte in ihren Leibern enthalten. Unter den bei 2 und 3 genannten Bedingungen wird der Organismus in kurzer Zeit bei intravenöser Applikation des Serums fast momentan mit kolossalen Mengen von Proteinen überschwemmt, wobei die Tiere nur mit einem vorübergehenden Kollaps reagieren. Auch für eine chronische Giftwirkung der Spirochaetenproteine finde ich bei Ratten und Mäusen keine sicheren Anhaltspunkte. Die zur Gewinnung der Immunsera benützten Tiere, die wöchentlich ein bis zwei Infektionen von je 2,0 ccm Spirochaetenblut erhielten, zeigten dabei gewöhnlich keinerlei Krankheitssymptome. Dagegen vertrugen Affen öftere Infektionen relativ schlecht; das ist besonders bei der Zeckenfieber-Spirochaete beobachtet worden. Obgleich sich mikroskopisch nach dem Ablauf der ersten Infektion keine Spirochaeten im Blut nachweisen ließen, magerten die Tiere doch ständig ab und gingen teilweise schließlich ein. Auch Uhlenhuth und Händel geben in ihrer Arbeit Beobachtungen an, die als eine Giftempfänglichkeit der Affen für die Proteine der Rekurrensspirochaeten zu deuten sind. Im Zusammenhang mit den ziemlich schweren Krankheitserscheinungen auf der Höhe der Infektion und besonders kurz vor der Krise, die diese Versuchstiere zeigen, und die auch das Krankheitsbild beim Menschen kennzeichnen, muß man hier also eine Giftempfänglichkeit annehmen, die eine praktische Verwendung des Serums zu Heilzwecken während eines Anfalles, d. h. wenn zahlreiche Spirochaeten im Blut kreisen, vorläufig nicht als ratsam erscheinen läßt.

Rückfälle.

Die Angaben der einzelnen Untersucher über Rückfälle, d. h. über wiederholtes mikroskopisch feststellbares Auftreten von Spirochaeten im Blut, lauten nicht ganz übereinstimmend. Bei Affen sind anscheinend von allen Untersuchern und bei allen experimentell studierten Formen Relapse festgestellt worden. Bei diesen Tieren deutet schon die regelmäßige Fiebermessung auf ein anfallsweises Auftreten der Krankheit hin. Das ist bei Ratten und Mäusen nicht der Fall, hier ist das Auftreten der Spirochaeten im Blut nicht von Fieber begleitet, so daß man lediglich auf die mikroskopische Diagnose angewiesen ist. Dabei sind denn auch verschiedene Angaben zutage getreten. Novy und Knapp, sowie Breinl und Kinghorn haben bei Ratten, die mit Zeckenfieber infiziert waren, regelmäßig, C. Fränkel dagegen nur bisweilen die Spirochaeten zu wiederholten Malen auftreten sehen. Ich selbst habe in diesem Falle bei Ratten und Mäusen, so oft überhaupt darauf geachtet wurde, immer Rückfälle beobachtet. Bei der amerikanischen Form der Rekurrens findet man nach Novy und Knapp nur bei Mäusen Rückfälle, nicht aber bei Ratten. Dagegen sah C. Fränkel auch bei Ratten ebenso wie bei Mäusen die Spirochaeten wiederholt auftreten; in beiden Fällen aber nur ausnahmsweise. Breinl hat bei dieser Form ziemlich regelmäßig Rückfälle gesehen, aber nie mehr als zwei. Ich selbst habe zwar gelegentlich bei Mäusen, aber nie bei Ratten in diesem Falle Spirochaeten ein zweites Mal auftreten sehen. Bei der Spirochaete des in Rußland beobachteten Rückfallfiebers sind, was Ratten und Mäuse betrifft, weder von C. Fränkel noch hier bei uns „Rückfälle" konstatiert worden.

Die Differenz dieser Angaben erklärt sich m. E. weniger durch verschiedene Virulenz der Stämme, sondern durch die Verwendung verschieden resistenter Tiere (junge und ältere Tiere) und verschieden großer Impfdosen. Schließlich gibt auch das mehr oder weniger sorgfältige Durchmustern der Präparate eine Quelle für differerente Angaben ab. Daß die Dauer und Zahl der Anfälle bei den verschiedenen Formen nicht etwas dem jedesmaligen Erreger Eigentümliches ist, haben wir bereits bei Erörterung des Krankheitsfalles M konstatieren können.

In jüngster Zeit (1907) hat Levaditi einen wesentlichen Beitrag zum Verständnis der Rückfälle geliefert, indem er feststellen konnte, daß die Spirochaeten des Zeckenfiebers bei der Ratte sich verschieden verhalten, je nachdem, ob man sie während eines ersten oder während eines zweiten „Anfalles" entnimmt. Während nämlich das während des zweiten Anfalles gewonnene Blut auf Spirochaeten, die aus dem ersten Anfall stammten, kräftige opsonische und „spirillolytische" Einwirkungen im Reagensglas zeigte, ließ es diese gegenüber Spirochaeten aus dem zweiten Anfall ganz vermissen. Levaditi glaubt, auf Grund weiterer Bindungsversuche aus diesem Verhalten eine „Serumfestigkeit" ableiten zu können.

Wenn diese Auffassung richtig war, dann mußte sich auch im Tierversuch eine verschiedene Resistenz der Spirochaeten aus dem ersten und zweiten Anfall gegenüber dem Serum zur Zeit des zweiten Anfalles feststellen lassen. Das scheint mir der folgende von mir angestellte Versuch einwandfrei zu beweisen.

Tabelle VI.

2. 7. Eine Ratte, bei der am 7. Tage nach dem Ablauf einer Infektion mit Zeckenfieberblut Spirochaeten im Blut wiederaufgetreten waren (mäßig zahlreich), wird in Zitratlösung entblutet. Nachdem mit einer Spritze 1 ccm dieses Zitratblutes aufgezogen worden ist (Spir.-Bl. II), wird der Rest des Blutes 20 Minuten lang auf 50° erhitzt (Bl. II 50°). Inzwischen wird einer anderen Ratte, die sich am 2. Tage einer Infektion mit Dutton-Spirochaeten befindet (Spirochaeten sehr zahlreich), Blut entnommen und in Zitratlösung aufgefangen (Spir.-Bl. I). Darauf erhält

		1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag post infect.
Ratte a	0,5 Spir.-Bl. I	++	+++	+++	+++	0	0
„ b	0,3 Spir.-Bl. II	+	+++	+++	+++	0	0
„ c	1,0 Bl. II 50°	0	0	0	0	0	0
„ d	1,0 Bl. II 50° + 0,5 Spir.-Bl. I	0	0	0	0	0	0
„ e	1,0 Bl. II 50° + 0,3 Spir.-Bl. II	++	+++	+++	+++	0	0

Das während des zweiten Anfalles entnommene Blut (Bl. II 50°) vermag also andere Tiere gegen eine Infektion mit den aus diesem Blut stammenden Spirochaeten nicht zu schützen, während es gegenüber Spirochaeten, die aus den ersten Tagen der Infektion stammen, bereits ausreichenden Schutz gewährt. Der Versuch läßt sich kaum anders erklären als durch die Vorstellung, daß die Spirochaeten im Laufe ihres Verweilens in dem Immunblut eine relative Serumfestigkeit gewonnen haben.

Mit dieser Tatsache scheint mir für das theoretische Verständnis der Rückfälle eine brauchbare Grundlage gewonnen zu sein, indem sie uns eine Erklärung dafür gibt, daß einzelne Spirochaeten sich dem vernichtenden Einfluß des parasitiziden Blutserums entziehen und sich darin so intensiv vermehren, daß ein zweiter und dritter Anfall ausgelöst werden kann. Nicht die in den Leukocyten eingeschlossenen lebenden Spirochaeten sind es, die die Krise überdauern und dann wieder ins Blut einwandern, sondern einzelne serumfest gewordene Individuen, die trotz der ungünstigen Lebensbedingungen in dem parasitiziden Blutplasma eine gewisse Vermehrungsintensität zeigen, bis schließlich der eine der beim Kampf beteiligten Faktoren die Oberhand gewinnt. In unserem Falle sind das gewöhnlich die parasiticiden Kräfte des Organismus. Hiermit findet sich auch eine einfache Erklärung für die von Levaditi und Manouélian gemachte Beobachtung, daß in Schnittpräparaten der Rattenlunge nach dem Verschwinden der Spirochaeten aus der Blutbahn gelegentlich unversehrte Spirochaeten in den Kapillaren zu finden sind. Hier handelt es sich eben um solche resistent gewordene Spirochaeten. Gegen die Gabritschewskysche Theorie der Immunität beweist das aber garnichts.

Unterschiede zwischen natürlichen und künstlichen Immunseren.

Die Untersuchung des Rekonvaleszentenserums M hat sich gerade für die Feststellung der theoretisch bereits vorher zu vermutenden prinzipiellen Unterschiede solcher Immunsera, die durch das Überstehen einer natürlichen Infektion erzielt werden, und

experimentell erzeugter hochwertiger Sera als recht wertvoll erwiesen. Solange die kulturelle Fortpflanzung der Rekurrensspirochaeten ein pium desiderium und man behufs Erzielung reichlichen Spirochaetenmaterials auf das infizierte Serum oder Blut unserer Laboratoriumstiere angewiesen ist, wird man bei der Herstellung von hochwertigen Immunseren die recht unerwünschten Nebenwirkungen in Kauf nehmen müssen, die durch das Einverleiben artfremden Eiweißes bei den immunisierten Tieren entstehen. Unter diesem Mangel hat sicher auch das von Gabritschewsky durch Einspritzen von spirochaetenhaltigem menschlichen Serum von Pferden gewonnene Serum gelitten. Denn neben den Antikörpern gegen Spirochaeten enthielt es auch solche gegen menschliches Eiweiß. Naturgemäß kommt diese vor allem hämolytische Wirkung solcher Immunsera besonders bei Verwendung großer Immuntiere zum Vorschein, denen man große Menge Material einverleibt. Im Gegensatz dazu enthält das auf natürlichem Wege erzielte Rekonvaleszentenserum M nur Antikörper gegen Spirochaeten und läßt die unerwünschten Nebenwirkungen vermissen.

So habe ich verschiedentlich infizierten Mäusen bis 0,5 ccm dieses Serums intravenös beigebracht und ein Verschwinden der Spirochaeten erzeugt, ohne die Tiere sonst erheblich zu schädigen. Das würde natürlich bei Verwendung von Kaninchenseren, die durch Einspritzen von Ratten- oder Mäuseblut immunisiert sind, den Tod zur Folge haben.

Novy und Knapp berichten auf S. 347 ihrer mehrerwähnten Arbeit über ein nach 26 Injektionen von Spirochaetenmaterial gewonnenes Rattenimmunblut, das zu ihrer Verwunderung einen viel unbedeutenderen Heilwert hatte als andere Blutproben, die nach einer viel geringeren Injektionszahl entnommen worden waren. Sie fanden als Grund für dieses Versagen eine Antikomplementwirkung, indem dieselbe vorher mit negativem Erfolg verwendete Dosis 0,5 prompte kurative Wirkung zeigte, wenn sie dieselbe vorher mit 0,5 normalem defibriniertem Rattenblut mischten und eine Stunde bei 36° stehen ließen. Ähnliche Beobachtungen habe auch ich machen können, wie aus folgendem Versuch hervorgeht.

	11/5	12/5	13/5	14/5
Maus a	0,3 Spir. Nov.	Spir. + + 0,1 Ratt.-Ser. N II + 0,1 phys. Kochsalzlösung	Spir. + + +	0
„ b	0,3 Spir. Nov.	Spir. + + 0,1 Ratt.-Ser. N II + 0,1 norm. Ratt-Ser.	Spir. 0	0
„ c	0,3 Spir. Nov.	Spir. + + 0,05 Ratt.-Ser. N II + 0,05 norm. Ratt.-Ser.	Spir. + + +	+ + +
„ d	0,3 Spir. Nov.	Spir. + + 0,15 Ratt.-Ser. N II + 0,15 phys. Kochsalzlösung	Spir. 0	0

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß ein Rattenimmunserum mit der minimalen therapeutischen Dosis 0,15 bereits bei 0,1 ebenso gut wirkt, wenn man es vorher mit frischem normalem Rattenserum versetzt. Die Mischung wurde bei Zimmertemperatur über Nacht stehen gelassen. Beim Serum M konnte eine Herabsetzung der minimalen kurativen Dosis durch Komplementzusatz nicht erreicht werden. Ob man aber daraus auf eine Antikomplementwirkung schließen darf, die bei dem

Digitized by Google

experimentell erzeugten Immunserum durch die öftere Einverleibung des frischen spirochaetenhaltigen Blutes hervorgerufen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Vielleicht handelt es sich hier nur um eine Erhöhung der Heilwirkung bakterizider Sera durch Komplementzufuhr, wie sie Wassermann seinerzeit empfohlen hat und wie es auch Sobernheim und Jakobitz bei Heilversuchen mit Choleraserum in gewissem Grade bestätigt gefunden haben. Schließlich liegt auch bei künstlichen Immunseren eine Antiambozeptorwirkung im Bereich der Möglichkeit, da in dem zur Immunisierung benutzten Blut, das gewöhnlich gegen Ende der Infektion entnommen wurde, bereits gewisse Mengen von Ambozeptor enthalten sind. Theoretisch könnte auf die Einverleibung solcher Ambozeptoren eine Antiambozeptorproduktion in dem immunisierten Tier erwartet und dadurch ein Herunterdrücken der Wertigkeit des Serums verursacht werden.

Indessen reichen m. E. diese beiden letzt diskutierten Erscheinungen nicht aus, um die von vornherein auffällige Tatsache zu erklären, die bei unseren Versuchen häufig zum Ausdruck gekommen ist, nämlich, daß Immunseren, die zu kurativen Zwecken verabfolgt worden sind, trotz mikroskopisch sichtbarer Beeinflussung der kreisenden Spirochaeten (Sternbildung, teilweise Paralysierung) keine Heilung, auch keine Verkürzung der Infektionsdauer, sondern eine Verlängerung hervorrufen. Die Spirochaeten können sich in diesen Fällen ein und mehrere Tage länger in der Blutbahn aufhalten als bei den unbehandelten Kontrolltieren. Bei genaueren Untersuchungen fand sich dann, daß diese paradoxe Heilwirkung auch bei solchen Seren auftritt, von deren Heilwirkung wir uns hinreichend überzeugt hatten. So ließ sich feststellen, daß das Serum M, das bei Mäusen in der Dosis 0,2 intraperitoneal appliziert völligen Spirochaetenschwund in 2—3 Stunden zuwege brachte, eine Verlängerung der Infektionsdauer erzeugte, wenn man es in der Dosis 0,1 gab. Auch aus der zuletzt angeführten Tabelle geht hervor, daß das Rattenserum N II, das in der Dosis 0,15 prompte kurative Wirkung besitzt, die Infektion um einen Tag verlängert, wenn man 0,05 ccm injiziert. So kann man die geschilderte Verlängerung der Infektionsdauer mit Wahrscheinlichkeit als Wirkung subtherapeutischer Dosen des Serums betrachten. Während die darin enthaltenen Ambozeptormengen ausreichen, um im Schutzversuch eine gleichzeitig eingeführte Spirochaetenanzahl abzutöten und die Allgemeininfektion zu verhindern, reichen sie im Heilversuch für die im Blut kreisenden zahllosen Spirochaeten nicht aus. Man kann hier nur an den Agglomerationsformen und der Bewegungslähmung die Wirksamkeit des Serums erkennen. Nach der Ehrlichschen Vorstellungsweise der Antikörperbildung und -Wirkung könnte man sich den Vorgang so verständlich machen, daß die eingeführten Ambozeptoren nicht zahlreich genug sind, um die Rezeptoren der Mikrorganismen sämtlich zu besetzen, was deren völlige Vernichtung und Auflösung bedingen würde, sondern daß die Ambozeptoren wahllos an die Rezeptoren der Spirochaeten herantreten und sie teilweise besetzen. Nimmt man mit Pfeiffer an, daß die Virulenz eines Mikroorganismus auf der Zahl der angriffsfähigen Rezeptoren beruht, so würde die Wirkung des Serums also hier in einer Herabsetzung der Virulenz zum Ausdruck kommen. Mit dieser teilweisen Verstopfung des Rezeptorenapparates wird aber auch der Reiz auf die antikörperbildenden Organe des Körpers

wesentlich herabgesetzt, so daß der Organismus die zur völligen Vernichtung der Parasiten notwendigen Ambozeptoren viel langsamer produziert, als das bei völlig erhaltener Virulenz der Spirochaeten der Fall sein würde. Daraus resultiert dann eine Verlängerung der Infektionsdauer, die man sich indes, wie oben angedeutet, nicht als eine Schädigung des Körpers durch das „Heilserum" zu denken braucht. Der Heileffekt besteht hier eben nur darin, daß die Spirochaeten in ihrer Virulenz geschwächt werden.

Als praktische Konsequenz aller dieser Erörterungen bei der Verwendung des Rekurrensserums zu Heilzwecken würde sich also ergeben, daß man Bedingungen wählt, unter denen die Immuntiere keine Hämolysine für die zu Heilversuchen zu benutzenden Arten bilden. Man wird also zur Darstellung eines Heilserums für den Menschen jedenfalls kein menschliches Blut oder Serum als Spirochaetenmaterial verwenden (Gabritschewsky). Ebenso ungeeignet ist dazu das Affenblut. Dazu kommt in diesen beiden Fällen als sehr unerwünscht noch der Umstand, daß die Spirochaeten sowohl beim Affen als beim Menschen sehr wenig zahlreich in der Blutbahn auftreten. Bei Ratten und Mäusen kann man aber sehr zahlreiche Spirochaeten im Blut erhalten und darum würde sich dieses Blut als Impfmaterial besser eignen[1]). Andererseits ist natürlich eine exakte Prüfung des mit Rattenblut gewonnenen Serums auf seinen kurativen Wert an Ratten und Mäusen nicht möglich, da es für diese Tiere Hämolysine enthält.

Die vorliegenden Untersuchungen sollten den Beweis erbringen, daß für eine Serumtherapie des Rekurrensfiebers trotz der bisherigen Unmöglichkeit der Spirochaetenkultur eine gut fundierte Grundlage vorhanden ist. Die Anwendung des Serums zu Heilzwecken, z. B. nach dem ersten Anfall, stört, wie wir oben gesehen haben, auch den aktiven Immunisierungsprozeß durchaus nicht, so daß die Therapie gleichsam als kombinirte Schutzimpfung aufzufassen ist.

Daß ein Immunserum, von dem wir nur agglomerierende und parasitizide Antikörper kennen gelernt haben, im Tierversuch derart prompte kurative Fähigkeiten zeigt, ist eine Erscheinung, die bei agglutinierenden und bakteriziden Immunseren gegen Bakterien bisher nicht beobachtet worden ist. Die hochwertigsten Typhus- und Choleraseren, die auf dem gebräuchlichen Wege dargestellt worden sind, entfalten im infizierten Organismus durchaus nicht derartig günstige Wirkungen, daß sie zu therapeutischen Zwecken Verwendung gefunden hätten. In einer jüngst erschienenen Arbeit hat Heck durch genaue Untersuchungen festgestellt, daß sich Typhusbazillen sogar in den Organen aktiv immunisierter Kaninchen noch tagelang kulturell nachweisen lassen. Ferner wissen wir aus Versuchen von Sobernheim und Jakobitz, daß bei cholerainfizierten Tieren eine Rettung durch hochwertiges Choleraserum nur noch 2—3 Stunden nach der Infektion möglich ist, und daß 8 Stunden nach der Infektion jede Therapie zu spät kommt. Demgegenüber geht aus den Versuchen von Novy und Knapp und den vorliegenden hervor, daß in der Blutbahn von aktivimmunen Tieren eine momentane Abtötung und Vernichtung der intravenös eingeführten Spirochaeten zustande kommt,

---

[1]) Von diesem Gedanken ausgehend, haben Uhlenhuth und Händel begonnen, einen Esel mit spirochaetenhaltigem Rattenblut zu immunisieren. Über Versuche mit diesem Serum soll demnächst berichtet werden.

und daß mit Hilfe eines hochwertigen Immunserums innerhalb 1—2 Stunden eine völlige Befreiung der Blutbahn von Mikroorganismen erzielt werden kann, selbst, wenn die Infektion auf der Höhe ist und 24 Stunden und mehr bestanden hat. Dieses abweichende Verhalten legt m. E. im Verein mit den anderen Beobachtungen über die Immunitätsreaktionen, z. B. die Agglomeration, den Gedanken nahe, daß es sich bei den Rekurrensspirochaeten nicht um Spirillen, d. h. Lebewesen bakterieller Natur handelt, sondern daß man sie zweckmässiger, wie Schaudinn bei der Spirochaeta pallida annahm, wie Neufeld und v. Prowazek für die Hühnerspirochaete und Mühlens und Hartmann für die Spirochaeta dentium wahrscheinlich gemacht haben, als Protozoen zu betrachten hat.

Lichterfelde, Ende Juni 1907.

Nachtrag bei der Korrektur. Die Bezeichnung Spirochaeta Duttoni und Zeckenfieberspirochaeta sind in der Arbeit synonym gebraucht. Das dürfte nach der neuesten Mitteilung von C. Fränkel, die während der Drucklegung dieser Arbeit erschienen ist (Medizinische Klinik) nicht zutreffend sein. Unser Stamm ist aus Ostafrika, also nach der Fränkelschen Nomenklatur ein Zeckenfieberstamm.

Literatur.

1. Gabritschewsky, Annales Pasteur 1896.
2. Derselbe, Zeitschr. f. klin. Medizin 1905.
3. Metschnikoff, Annales Pasteur 1896 u. 1897.
4. Löwenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1898 u. 1905.
5. Carlisle, Journal of infect. diseases 1906.
6. Norris Pappenheimer and Flournoy, ebenda.
7. Novy and Knapp, ebenda.
8. C. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1907.
9. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1907.
10. Derselbe, Hygien. Rundschau 1907.
11. Hödlmoser, Zeitschr. f. Heilkunde 1905.
12. R. Koch, Berliner klin. Wochenschr. 1906.
13. Levaditi, Comptes rendus 1907.
14. Uhlenhuth u. Händel, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte 1907.
15. Breinl u. Kinghorn, Lancet 1906.
16. Breinl, ebenda.
17. Wladimiroff in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathog. Mikr. Bd. 3 u. 4.
18. Breinl, Kinghorn u. Todd, Mem. XXI of the Liverpool school.
19. Tictin, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 21.
20. Neufeld u. v. Prowazek, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte 1907.
21. Karlinsky, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 31.
22. Levaditi u. Manouélian, Annales Pasteur 1907.
23. Heck, Zeitschr. f. Hygiene 1907.
24. Sobernheim u. Jakobitz, Deutsche med. Wochenschr. 1904.
25. Wassermann, Deutsche med. Wochenschr. 1900.
26. Sobernheim, Handbuch v. Kolle-Wassermann. Suppl.
27. Radziewsky, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 37.
28. C. Fränkel, Mediz. Klinik 1907.
29. Mühlens u. Hartmann, Zeitschr. f. Hygiene 1906.

Digitized by Google

Morphologische Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrensspirochaeten.

Von

Dr. phil. C. Schellack,

wiss. Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

(Hierzu Tafel V und 3 Textfiguren).

Hauptsächlich auf Grund von Immunitätsforschungen ist man in den letzten Jahren dazu gelangt, die aus verschiedenen Gegenden der Welt bekannt gewordenen Rückfallfiebererkrankungen nicht mehr als eine einheitliche mit dem europäischen febris recurrens identische Krankheit anzusehen, sondern sie in eine Gruppe, freilich verwandter, aber doch auch ätiologisch verschiedener Krankheiten aufzulösen. Den ersten Anlaß dazu gab die Entdeckung von Ross und Milne (1904), daß das in Uganda beobachtete Zeckenfieber eine dem europäischen Rückfallfieber sehr ähnliche Spirochaetose sei, und weiter die durch Dutton und Todd im Kongofreistaat und von R. Koch in Ostafrika festgestellte Tatsache einer ungeahnten Verbreitung dieser Krankheit unter den Eingeborenen. Die letztgenannten Forscher selbst beharrten freilich zunächst auf dem Standpunkt, daß das „Zeckenfieber" vom eigentlichen „Rückfallfieber" kaum zu trennen sei. Der afrikanischen Varietät der Krankheit schloß sich bald eine amerikanische an: ein Stamm amerikanischer Rekurrens, den Novy und Knapp noch für identisch mit dem europäischen gehalten hatten, wurde von Uhlenhuth und Händel (1907) sowie von C. Fränkel als spezifisch verschieden erkannt. Eine Schwierigkeit bei Entscheidung dieser letzteren Frage bot sich darin, daß der Gedanke einer Einschleppung der Krankheit nach Amerika wohl zu beachten war: in Europa war seit seinem ersten Bekanntwerden (1739) das Rückfallfieber in Irland, Schottland und England endemisch, und es wurden, als 1847 die ersten Fälle aus Neu-York gemeldet wurden, irische Auswanderer als die Überträger bezeichnet. In einer Statistik, die neuerdings von Carlisle (1906) gegeben ist, und die bis 1844 zurückreicht, spielen als Krankheitsträger Iren die größte Rolle (sonst Chinesen und in einem Falle Armenier). Es ist auch wohl keine Frage, daß viele der vorgekommenen Fälle typisch europäische Rekurrens gewesen sein mögen: eine spezielle Bewandtnis hat es aber mit dem Stamm, der zuerst von Novy und Knapp, dann von C. Fränkel untersucht und im Kaiserlichen Gesundheitsamt eingehend weiter verfolgt wurde. Er stammt von einem Engländer, der auf einem Dampfer der Galveston-Linie zwischen Neu-York, Galveston (Texas) und Key West (Florida) beschäftigt und vorher auf den westindischen Inseln gewesen war. Schilling (1906) spricht in „Menses Handbuch der Tropen-

Digitized by Google

krankheiten" die Vermutung aus, daß der Mann sich auf den westindischen Inseln infiziert habe (Cuba ist als Herd von Rekurrens nachgewiesen), und es sei möglich, daß in früherer Zeit durch westafrikanische Sklavenhändler die Krankheit dorthin verschleppt sei, sodaß wir es also mit einer „tropischen Rekurrens" zu tun hätten. Außerdem ist die allerdings nicht sicher bestätigte Angabe Baldous zu beachten, daß vielleicht unter dem Namen „peste des Cordillères" ein Rückfallfieber in Südamerika endemisch sei, und letzthin die Mitteilung Blanchards (1907) von einer Spirochaetose in Kolumbien, die durch Zecken übertragen werden soll. Es war also auch auf Grund dieser Tatsachen immerhin schon wahrscheinlich, daß wir in dem betreffenden Stamm einen besonderen Rekurrenserreger vor uns hatten, aber auch die Annahme einer vor längeren Jahren erfolgten Einschleppung würde nach Ansicht der Autoren eine im Laufe der Zeit erworbene Spezifität nicht ausschließen: man vergleiche nur die von Laveran vertretene und von Lühe für wahrscheinlich gehaltene Ansicht, daß der Erreger der Surra (Trypanosoma evansi), eigentlich einheimisch in Indien und nachweislich vor wenigen Jahren nach Mauritius und den Philippinnen verschleppt, dort eigene dem Anschein nach morphologisch ganz gut unterschiedene Abarten gebildet haben soll.

1906 wurde dann von Novy und Knapp auf Grund morphologischer Verschiedenheiten der Spirochaeten in einigen Deckglasausstrichen von indischen Rekurrenskranken noch eine indische Varietät der Recurrens aufgestellt[1]).

Die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit den Spirochaeten des europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rückfallfiebers, speziell mit ihrer Morphologie, und geben eine Bestätigung der Verschiedenheit der drei Formen.

Technik der Untersuchung.

Gezüchtet wurden die Spirochaeten in Affen, Ratten und Mäusen, deren Blut neben Ausstrichpräparaten von Blut Rekurrenskranker aus Moskau (durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Blumenthal in dankenswerter Weise übermittelt) zum Studium verwandt wurden. Dabei war zu bemerken, daß die Spirochaeten, wenn sie nach längeren Passagen in einer Tierart auf eine andere übertragen wurden, in den ersten Passagen die normale Beweglichkeit etwas verloren; sodaß sie erst nach mehrfachen Überimpfungen ihre spezifische Form wiedererlangten. Eine ähnliche Verminderung der Beweglichkeit zeigte sich regelmäßig auch dann, wenn die Krisis herannahte, sodaß, wenn man die im folgenden beschriebenen spezifischen Unterschiede in der Form der Bewegung studieren will, Mäuse nur am Anfang des zweiten Tages der Infektion, Ratten am zweiten Tage und am Anfang des dritten, Affen, bei denen die Infektion länger anhält, während der ersten vier bis fünf Tage der Krankheit zur Anwendung kommen dürfen. Innerhalb dieser Zeit, in der die Spirochaeten offenbar die normalsten Lebensbedingungen finden, zeigen sie an allen drei Versuchstieren dasselbe je nach ihrer Art spezifische Verhalten. Die Untersuchung erfolgte zunächst nach den bewährten Methoden der Technik für Blutparasiten; bei der Färbung mit

---

[1]) Bezüglich der afrikanischen Spirochaete vergleiche man die Schlußbemerkung über eine Arbeit von C. Fränkel, die während der Drucklegung erschien.

Giemsas Gemisch wurden immer sehr gute Resultate erzielt, wenn man sich exakt an die Vorschriften, die erst kürzlich von Giemsa genau wiederholt sind, hielt; zum Teil wurde die Schnellfärbung mit der erwärmten Lösung (Loeffler) angewandt. Sehr wesentlich ist, wenn man genaue Resultate über Differenzen in der Dicke der Spirochaeten und in Färbungsnuancen erhalten will, daß das Häutchen auf der Farbflüssigkeit beim Herausnehmen der Objekte stets sorgfältig entfernt wird, da unter ihm die Dicke der Spirochaeten oft scheinbar fast doppelt so groß und die Färbung intensiv rötlich wird. Färbungen mit Delafieldschem Hämatoxylin zeigten sich bei längerer Durchfärbung (mehrere Stunden) der Giemsaschen Methode fast gleichwertig: ebenso Färbung mit Heidenhains Hämatoxylin unter Nachbehandlung mit Eosin (Differenzierung in $^1/_2$ % Eisenalaun nur sekundenlang). Da es bei der Unterscheidung der verschiedenen Spirochaetenstämme sehr darauf ankam, ihre spezifischen Bewegungsformen möglichst getreu im Präparate zu fixieren, wurden in dieser Hinsicht mit den verschiedensten Konservierungsflüssigkeiten umfangreiche Versuche gemacht und zwar ihre Einwirkung unter dem Mikroskop beobachtet. Es war dabei sehr auffällig, daß alle bekannteren Mittel in den gebräuchlichen Konzentrationen eine fast momentane Agglomeration der Spirochaeten zu großen unregelmäßig geformten Ballen hervorriefen, so vor allem Sublimat-Alkohol, Zenkersche, Hermannsche, Flemmingsche und auch Müllersche Lösung — bei letzterer in geringerem Maße. Hauptsächlich Sublimat-Alkohol und Zenkersche Lösung brachten außerdem noch die Wirkung hervor, daß der Körper der Spirochaeten sich ebenfalls fast momentan in kleine Körnchen auflöste, genau von demselben Umfange, wie sie in einer älteren Arbeit Heydenreich (1877) als eventuelle Fortpflanzungsprodukte der Spirochaeten angesehen hat. Formalin (40 % Formaldehyd) und etwa 60 % Alkohol wirkten in schwächerem Maße ebenso. Verringern kann man die Agglomerations- und Zerfallserscheinungen durch Herabsetzen der Konzentration: so kann man mit auf die Hälfte verdünnter Hermannscher oder Flemmingscher Lösung die Spirochaeten (noch nasse Ausstriche oder Bluttröpfchen) ganz gut konservieren — vollständig läßt sich allerdings die Agglomeration nie vermeiden. Aber die Erhaltung der typischen Bewegungsform war damit nicht erreicht: die Spirochaeten streckten sich immer sehr stark in die Länge und verloren zum Teil ganz die Spiralform. Dämpfe von Eisessig (Hauptbestandteil der Weidenreichschen Konservierungsmethode) wirkten ebenso, und Dämpfe von 1—2 % Osmiumsäure töteten die Spirochaeten völlig ab erst nach einer Einwirkung von ca. 2 Minuten. Befriedigende Resultate wurden bei folgenden Methoden erzielt: einem ganz frischen Tropfen spirochaetenhaltigen Blutes wurde ein gleich großer Tropfen 3 % Osmiumsäure (sodaß in der Tat nur 1,5 % Lösung zur Wirkung kam) mittels einer Kapillare zugesetzt, auf den Tropfen vorsichtig ein Deckglas gelegt und, ohne zu starke Strömungen zu verursachen, dann ebenso vorsichtig wieder abgezogen und antrocknen lassen. So erhielt sich die Form der Spirochaete, sowie sie im Leben beobachtet werden kann, fast vollständig, soweit es sich nicht um kaum zu vermeidende Alterationen durch Strömungen oder durch Antrocknen handelte — Agglomeration tritt meist nicht ein, ist aber oft durch unkontrollierbare Zufälle bedingt. Auch Blut, das in dieser Weise konserviert, zentrifugiert, in Paraffin eingebettet und auf Schnitten untersucht wurde, wurde ver-

Digitized by Google

wendet, gab aber keine abweichende Resultate. Zur Darstellung der End- und seitenständigen Geißeln wurde Zettnows Versilberungsmethode mit Äthylaminsilber und Löfflers Geißelbeize angewandt. Die Methoden zur Untersuchung der Spirochaeten in den Organen werden zum Schluß angeführt werden.

Bewegung der Spirochaeten.

Es erscheint geboten, über die Art der Bewegung der Spirochaeten im Blut einige allgemeine Worte vorauszuschicken, einmal weil gerade sie das beste Mittel zur Unterscheidung der verschiedenen Rekurrensspirochaeten bietet, andererseits vielleicht einige bisher als sicher angenommene Punkte einer Änderung bedürfen. Bereits in der älteren Literatur von Ehrenbergs Entdeckung des genus Spirochaete (1833) an nimmt die Diskussion über die Bewegung der Spirochaeten einen ziemlich breiten Raum ein: man stritt darüber, ob die Spirochaeten überhaupt einen spiralförmig gewundenen Körper hätten (von Ehrenberg [1833], Cohn [1854], Heydenreich [1877] gegen Dujardin [1841] behauptet) oder nicht vielmehr einfach in einer Ebene gewellt wären, und in welcher Weise die komplizierteren beobachteten Bewegungsformen zu erklären oder auf Modifikationen der schraubenförmigen Bewegung zurückzuführen seien. Entschieden wurde die Frage — und zwar ganz in dem Sinne, in dem heute noch allgemein die Bewegung der Spirochaeten beschrieben wird — schon in einer Arbeit von Heydenreich über die russischen Rekurrensspirochaeten (1877). Danach kann man unterscheiden:

1. Eine drehende Bewegung der in Form einer Spirale aufgerollten Spirochaeten um die Längsachse nach Art einer Schraube. Die Windungsrichtung der Spirale soll ziemlich starr (nur Auseinanderziehen fast bis zur geraden Linie und Zusammenschnellen ist möglich) immer nur in einem konstanten Sinne gegeben sein. Jenachdem nun die Rotation dieser präformierten Spirale um die Längsachse nach rechts oder links erfolgt, ergibt sich:

2. eine vorwärts oder rückwärts schreitende Bewegung;

3. sind noch seitliche Bewegungen vorhanden, die — manchmal in recht bizarrer Weise — auf die erste Form zurückzuführen versucht wurden. Sie bestehen in peitschenförmig ausschlagenden Bewegungen und größeren Wellenzügen, die über die eng gewundene Spirale herablaufen.

Daß die Wellenform der Spirochaete tatsächlich nur die optische Projektion einer Spiralform darstellen soll, wird auch neuerdings von fast allen Beobachtern angegeben; nach eigenen Untersuchungen, die ich an der Spirochaeta plicatilis vornahm, scheint sie hier auch sicher vorhanden zu sein, dagegen kam ich bei der Rekurrensspirochaete zu einem abweichenden Resultat. Die Spiralform konnte von Heydenreich (wie er selbst sagt, unter großen Schwierigkeiten) nur dadurch konstatiert werden, daß er die Spirochaeten nicht der Länge nach, sondern in der Aufsicht von dem einen Ende aus zu beobachten suchte. Es ist fast unmöglich, dabei zu einem sicheren Resultat zu kommen, und so konservierte ich die Spirochaeten momentan in 3 % Osmiumsäure und untersuchte sie (da sie nicht angetrocknet werden durften) im hängenden Tropfen. Man beobachtet dann leicht, daß bei Spirochaeten, die von vorhandenen Strömungen

Digitized by Google

langsam um ihre Längsachse gedreht werden, die Wellenform bei einer ganzen Umdrehung zweimal einer geraden Linie Platz macht, d. h. dann, wenn man die Wellen von oben ansieht, was bei einer Spirale unmöglich wäre. Beobachtungen am lebenden Material können das, wenn auch nicht mit demselben Grade von Sicherheit bestätigen. Danach nehme ich an, daß bei den Rekurrensspirochaeten die fortschreitende Bewegung einfach durch Herablaufen von Wellen in einer Ebene am Körper erfolgt. Außerdem ist dann noch eine seitliche Bewegung vorhanden, die entweder peitschenförmig oder auch wellenförmig, nur von bedeutend größerer Wellenlänge, sein kann. Ob sie in irgendwelchem Zusammenhange mit typischen Bewegungsorganen (undulierender Membran, end- und seitenständigen Geißeln) stehen, wie sie für verschiedene Spirochaetenformen angenommen und zum Teil auch nachgewiesen sind, wird aus den folgenden Untersuchungen hervorgehen.

Die ihrer Morphologie und der Art ihrer Bewegung nach am ehesten erkennbare Form ist die Spirochaete des „tick fever“. Schon R. Koch bemerkte in seinen ersten Mitteilungen einige morphologische Differenzen gegenüber der europäischen Form, hielt sie aber für zu gering, als daß man darauf eine neue Art gründen könnte. Carlisle (1906) hielt sie ebenfalls für identisch mit den in Amerika beobachteten Spirochaeten, während Novy und Knapp sie auf Grund von Serum-Reaktionen und Messungen der Länge und Dicke und der Weite der Windungen für verschieden von ihrem Rekurrensstamm hielten. Breinl (1906) führten Untersuchungen über die Immunität zu demselben Resultat, das von C. Fränkel, Uhlenhuth und Händel (1907) bestätigt ist, und nannte die Art Spirochaeta Duttoni. Letztere Autoren geben auch morphologische Differenzen an, und zwar Uhlenhuth und Händel über die Feinheit der Fäden und die Art der Bewegung, während C. Fränkel neben der Angabe einer weniger „subtilen Fassung in der Anordnung der einzelnen Schrauben“ als kontrollierbaren Unterschied in der Morphologie die schwerere Färbbarkeit der Spirochaeta Duttoni mit dem Giemsafarbstoff erwähnt, die ich allerdings nicht bestätigen kann.

Was die Art der Bewegung anlangt, so kann man allgemein sagen, daß die afrikanische Spirochaete bei weitem die größte Vehemenz zeigt, und daß alle Phasen der Bewegung mit viel größerer Energie ausgeführt werden als bei den beiden anderen Formen. An das Bild des Durchschraubens einer Spirale durch das Blutplasma denkt man gar nicht mehr (Fig. 1), denn eine Bewegung in gerader Linie kann man im frischen Präparat nur selten beobachten, vielmehr herrschen die seitlichen Bewegungen so sehr vor, daß die Spirochaete wild um sich schlagend oft kaum von der Stelle kommt. Einzelne Blutkörperchen werden dabei mit Leichtigkeit ziemlich weit zur Seite geschleudert. Die seitlichen Bewegungen bestehen aus meist gänzlich unregelmäßigen peitschenförmigen Verbiegungen, die aber manchmal — vor allem, wenn die Bewegung langsamer wird — fast den Charakter einer wellenförmigen Bewegung mit höchstens drei Wellen annehmen können (von etwa 4—5 μ Länge). Dabei sind diese Wellen aber wohl zu unterscheiden von den für alle Spirochaeten so charakteristischen kleinen Wellen, die wie an einem geschleuderten Seil am Körper herablaufen; bei unserer Form mit einer solchen Geschwindigkeit, daß sie kaum zu verfolgen sind. Besonders fällt es auf (Fig. 1), daß diese Wellen meist von ganz unregelmäßiger

Digitized by Google

Länge sind, wenigstens bei den Individuen, die sich frei im Serum bewegen; bei solchen, die sich durch irgend einen Zufall an Blutkörperchen festgehängt haben, sind sie regelmäßiger. Ein Mindestmaß für die Weite der Wellen ist gar nicht anzugeben, denn die Seitenbewegungen überwiegen oft so, daß die feinen Windungen ganz ausgezogen werden. Im Maximum können sie bis zu 2,2 μ weit werden, manchmal noch darüber. Der Winkel, unter dem die Schenkel der Windungen zusammenstoßen — bekanntlich ein wichtiges Merkmal zur Unterscheidung der Sp. pallida, refringens, dentium und ähnlicher — ist dann natürlich hier ebenso veränderlich. Im allgemeinen aber wird trotz dieser Variabilität der Eindruck erweckt, als ob die Spirochaeta Duttoni weitere Windungen hätte als die beiden anderen Formen. Zu erwähnen wären dann noch die eigentümlichen Einrollungsformen (Fig. 2), die in größerer Anzahl immer nur auftreten, wenn sich die Spirochaeten im Blute schon stark vermehrt haben, also die gebildeten Antikörper bereits anfangen, ihre Wirkung auszuüben. Sie kommen so zustande, daß die Spirochaeten sich je nach ihrer Länge einfach oder mehrfach zusammenrollen und nun durch kleine peitschende Bewegungen der Enden des Körpers eine beständige sehr schnell drehende Bewegung ausführen, die minutenlang anhalten kann, ehe sie sich wieder aufrollen und das Spiel von neuem beginnen. Hierbei verschwindet die Wellenbewegung oft ganz, meist stärker als in der Figur angedeutet.

Alle diese Merkmale in der Bewegungsform sind so ausgeprägt, daß die afrikanische Spirochaete auch schon auf dünnen und möglichst schnell getrockneten Ausstrichpräparaten (Fig. 5, 6, 7) von den beiden anderen Formen zu unterscheiden ist. Am wenigsten verwandt mit ihr ist die amerikanische Spirochaete.

Sie ist durch eine gewisse Starrheit der Form ausgezeichnet und die Intensität ihrer Bewegungen ist bedeutend geringer; während die Spirochaeta Duttoni durch seitliche Verbiegungen charakterisiert war, ist sie es gerade durch die wellenförmige Bewegung. Mit einer großen Regelmäßigkeit in der Weite der einzelnen Windungen sowohl wie in ihrer Schnelligkeit laufen die Wellen am Körper herab; nur die Höhe ist etwas variabel, die Weite beträgt im Durchschnitt etwa 1,9 μ. Sie wird nur bei einer Verlangsamung der Bewegung etwas geringer, aber immer bleiben dann die einzelnen Windungen bei den Individuen von mittlerer Länge unter sich gleich weit (Fig. 4), nur bei den jüngeren Individuen werden sie gegen den jeweiligen hinteren Pol des Körpers zu allmählich weiter. Seitliche Bewegungen machen sich insofern geltend, als einmal die auslaufende Wellenbewegung ein schwaches Hin- und Herschlagen der Spitze der Spirochaete hervorruft, der fast den Eindruck einer sich bewegenden Geißel der Flagellaten macht. Die Amplitude dieser peitschenden Bewegung ist immer gering, selten größer als die der letzten Windungen. Dann kann man noch beobachten, wie sich die ganze Spirochaete oft ein wenig hin- und herbiegt, die Mitte am stärksten, sodaß sie etwa um einige μ aus der geraden Linie heraustritt. Lokomotion ist vorhanden, nur daß sie gemäß den beschriebenen Bewegungen und im Gegensatz zu der zickzackförmigen Bewegung der Spirochaeta Duttoni fast geradlinig erfolgt, auch langsamer als bei letzterer, sodaß man sie wie die einzelnen Windungen ganz gut verfolgen kann. Knäuelstadien sind seltener als bei Duttoni, auch behalten

Digitized by Google

sie immer die Windungen bei, was dann manchmal das Bild eines kleinen sich drehenden Sternes hervorruft.

Bei der Untersuchung der russischen Spirochaete ist besonders darauf aufmerksam zu machen, daß nur ganz frische Blutpräparate zur Verwendung kommen, da es scheint, als ob gerade diese Form außerhalb des Tierkörpers schneller erschlafft und das Charakteristische ihrer Bewegungen aufgibt als die beiden andern.

Außerdem wäre zu erwähnen, daß die mikroskopische Betrachtung im Dunkelfeld zur Unterscheidung der amerikanischen und russischen Form nicht mit Vorteil anwendbar ist, wohl läßt sie bequem und sicher die afrikanische von den beiden letzteren trennen, aber die schädigenden Einwirkungen des Bogenlichtes sind zu intensiv und lassen schon in den ersten Momenten der Beleuchtung feinere Differenzen verschwinden. Die Immunitätsuntersuchungen von Uhlenhuth und Händel und C. Fränkel ergaben bereits mit Sicherheit, daß die Differenzen zwischen der afrikanischen Form einerseits und der amerikanischen und russischen andererseits bedeutend stärker sind als zwischen der amerikanischen und russischen unter sich. Das wird durch die morphologischen Untersuchungen bestätigt.

Man kann allgemein sagen, daß die russische Spirochaete in ihrer Bewegungsart Merkmale sowohl der afrikanischen als der amerikanischen aufweist, dabei aber mehr an die letztere erinnert; die Biegsamkeit der Form sowohl wie die Intensität der Bewegung ist geringer als bei der Spirochaeta Duttoni, größer als bei der amerikanischen Form. Im besonderen äußert sich das darin, daß die Windungen schneller über den Körper dahinlaufen als bei letzterer (immer vorausgesetzt, daß nur frei im Serum schwimmende Exemplare beobachtet werden), und man viel häufiger trifft, daß die Windungen an dem jeweiligen Hinterende der Spirochaete sehr viel weiter werden als die vorderen (Fig. 3 c). Das tritt deutlich hervor, trotzdem die Weite der Windungen an demselben Individuum und zur gleichen Zeit durchaus nicht immer gleich ist. Messungen ergaben, daß sie in der Regel etwa 1,9 μ beträgt, einzelne Windungen aber bis zu 2,2 μ weit werden können. Vielleicht hängt das mit den ziemlich stark ausgeprägten aalartigen Seitenbewegungen zusammen, die der Wellenbewegung aufgelagert über das ganze Tier hin verlaufen, manchmal etwas geknickt und schwach peitschenförmig in einer Weise, die an Spirochaeta Duttoni erinnert. Daneben fallen am leichtesten in die Augen die regelmäßig peitschenförmigen Bewegungen der Spirochaeten an ihrem Hinterende, die viel weiter nach rechts und links ausschlagen können als etwa die Weite der letzten Windungen beträgt, aber dennoch längst nicht so stark als bei Spirochaeta Duttoni. In einigen Präparaten kann man beobachten, daß die Spirochaete manchmal wenige Sekunden regungslos still steht, dann meistens eine Umkehr der Bewegungsrichtung oder ein starkes geißelartiges Umherschlagen des ganzen Körpers folgen läßt, wobei die Windungen völlig unregelmäßig werden, sodaß sie der Sp. Duttoni zum Verwechseln ähnlich sah. Nicht ausgeschlossen ist, daß das anormale Erscheinungen waren.

Länge und Dicke der Spirochaeten.

Messungen der Dicke der Spirochaeten lassen sich nur mit großer Schwierigkeit vornehmen. Objektive Differenzen im lebenden Präparat zu sehen, ist schon möglich, aber man ist vielen Täuschungen durch Verschiedenheiten in der Beleuchtung und Zunahme der Brechbarkeit des Lichtes durch das Serum mit der Zeit ausgesetzt. Zettnow (1906) führte seine Messungen an Mikrophotogrammen aus, gibt aber selbst zu, daß stark kopierte Spirochaetenbilder doppelt so breit sein können als schwach kopierte; auch ist die Expositionsdauer und andere Faktoren von Einfluß. Da mit dem Zeichenapparat beide Konturen der Spirochaeten nicht genau nachgezogen werden konnten, wurde die Bestimmung in der Weise ausgeführt, daß die einzelnen Individuen mittels des Zeichenapparates mit einer genau ausgeführten Dickenskala von Reißfederstrichen verglichen wurde; die betreffenden Dicken der Striche werden dann unter der Lupe auf $^1/_{20}$ mm genau ausgemessen und aus ihr und der Vergrößerungszahl die Dicke der Spirochaeten berechnet. Die Bestimmung erfolgte an Giemsapräparaten, die dünn ausgestrichen, nicht der Einwirkung von Konservierungsflüssigkeiten ausgesetzt und für alle drei Formen in genau gleicher Weise und gleich lange gefärbt waren. Es ergab sich für

die afrikanische	Spiroch.	0,45 μ
die amerikanische	„	0,31 μ
die russische	„	0,39 μ

wobei natürlich die zweite Dezimale Anspruch auf völlige Genauigkeit nicht machen kann. Novy gibt die Dicke der amerik. Form auf 0,2—0,3 μ an, Zettnow die nach Giemsa gefärbten afr. Spirochaeten auf 0,3 μ, was jedenfalls zu gering ist. Die Dicke ist auch ziemlich konstant, jedenfalls zeigt sie nur ganz unerhebliche Differenzen bei ein und demselben Exemplar, was im Widerspruch steht zu einem behaupteten stark bandförmigen Querschnitt[1]) der Spirochaeten, der sich an geknickten und sonst in ihren Teilen unregelmäßig gelagerten Exemplaren durch dünnere Partien äußern müßte. Auch an feinsten Querschnitten durch konserviertes Blut ließ sich das nicht erkennen, so daß für die Recurrensspirochaeten höchstens ein schwach ovaler Querschnitt angenommen werden kann.

Als einen leicht bemerkbaren Unterschied gab R. Koch die größere Länge der afrikanischen Form an. Das trifft in der Tat zu: die ausgewachsenen Exemplare der Spirochaeta Duttoni, d. h. solche, die eben im Begriff sind, sich zu teilen, haben im Durchschnitt eine Länge von 24 μ, manchmal noch etwas darüber, in Ausnahmefällen sogar bis zu 30 μ (Novy und Knapp geben 32 μ an, was sicher zu hoch ist). Die beiden anderen Formen sind bedeutend kürzer, auch unter sich weisen sie geringe Differenzen auf, die aber zur Unterscheidung nicht benutzt werden können, da die Grenzen ineinander übergehen: die europäische Spirochaete mißt im Durchschnitt etwa 19—20 μ, die amerikanische 17 bis höchstens 20 μ. In der Länge sind die später zu besprechenden Endfäden nicht einbegriffen.

---

[1]) Von der Spirochaeta pallida hat Schaudinn (Nachlaß 1907) zugegeben, daß der Querschnitt nicht bandförmig, sondern kreisrund sei, die Spirochaete also zylindrische Gestalt besitze.

Digitized by Google

Von besonderem Interesse und von allen Untersuchern ziemlich eingehend behandelt sind die Teilungsstadien, da sie zur Einordnung der Spirochaeten in das System noch die sichersten Merkmale liefern. Sie lassen sich bereits in gewöhnlichen nach Giemsa gefärbten Ausstrichen auffinden, werden aber am besten dargestellt mittels des Zettnowschen Äthylaminsilberverfahrens. Dazu ist es notwendig, die Spirochaeten vom Serum zu befreien, weil sonst der Untergrund des Präparates ebenfalls geschwärzt wird; man erreicht das nach Angabe Zettnows durch möglichst schnelles Auswaschen des Blutes mit phys. Kochsalzlösung und Zentrifugieren. Die so behandelten Spirochaeten sind (nach Verlauf etwa einer Stunde) noch lebensfähig und völlig infektionstüchtig, zeigen aber bestimmte Veränderungen in der Form: die Wellenbewegung wird bedeutend schwächer, die Seitenbewegungen hören vor allem bei der afrikanischen Form ganz auf, und vor allem werden die Windungen unter dem Einfluß verminderter Lebensfähigkeit eigentümlich regelmäßig, etwas steiler und eine Spur kürzer (Messungen ergeben mit großer Konstanz immer noch die oben angeführten Durchschnittszahlen von etwa 2,2 μ (afr.), 1,9 μ (amerik. und europ.). Dieselben Erscheinungen kann man auch bei Spirochaeten beobachten, die längere Zeit im Serum (bei Zimmertemperatur oder auf Eis) stehen. Die Windungen sind bei allen Exemplaren durchgängig und gleich regelmäßig ausgebildet, so daß es fast den Anschein gewinnt, als ob sie in der Struktur des Körpers schon irgendwie präformiert wären. Vor allem kann man die Zahl der Windungen bei gleich langen Exemplaren als sehr konstant nachweisen, die bei frischem Material natürlich variabler ist. Im Durchschnitt stimmt sie immerhin ganz gut mit den dort gefundenen Werten überein: bei ausgewachsenen Exemplaren acht bis zwölf Windungen bei der afrikanischen, acht bis zehn bei der russischen, sechs bis acht bei der amerikanischen Form. Die Dicke der Spirochaeten wird infolge starker Quellung und der Anlagerung von Silber mehreremal so groß als im Leben, so daß feinere Strukturen nicht mehr erkennbar sind.

Vermehrung der Spirochaeten.

Es fragt sich nun, ob die Vermehrung der Spirochaeten durch Querteilung oder Längsteilung erfolgt. Beobachtungen, die für die letztere sprechen, sind in großer Zahl gemacht worden, und sie wird von den verschiedenen Forschern (Schaudinn, v. Prowazek, Keysselitz, Perrin, Hoffmann, Hartmann und Mühlens und anderen) für fast alle von ihnen bearbeiteten Spirochaeten behauptet: es soll zunächst Verdickung der Spirochaeten eintreten, dann Spaltung von einem Ende aus, so daß die bekannten Y-Formen entstehen, und schließlich Auseinanderklappen, wobei die Teilstücke nur durch einen dünnen ausgezogenen Faden zusammenhängen, der am Ende auch durchgeteilt wird. Wichtig sind — zum Beweis dafür, daß keine Täuschung durch Aneinanderlagerung vorliegt — parallel laufende Veränderungen des Chromatins im Innern der Spirochaete, die vor allem in Spaltung von einzelnen Körnchen in zwei bestehen sollen. So bildet sie z. B. neuerdings Gonder (vgl. S. 406 und Tafel VI) von Spirochaeta vesperuginis ab, und zuerst wurden sie von Perrin (1905) bei Sp. balbiani beobachtet, bei der die Längsteilung genau beschrieben wird. Auch die beiden anderen großen und mit mehr Sicherheit zu

Digitized by Google

beobachtenden Formen (Sp. plicatilis, anodontae) sollen sich längsteilen, was ja auch nicht unwahrscheinlich ist, denn es wurde bei ihnen eine undulierende Membran mit Sicherheit nachgewiesen, und man kann kaum annehmen, wie v. Prowazek (1907) bemerkt, daß sie sich mit ihrem komplizierten und wahrscheinlich einseitig polaren Kernapparat durch einfache Querteilung auf die Tochterindividuen übertragen sollte. So erscheint die Annahme einer allgemeinen Verbreitung der Längsteilung bei den Spirochaeten ziemlich gut gegründet (auch wenn man von Wahrscheinlichkeitsbeweisen absieht, die sich auf vermutete Verwandtschaftsbeziehungen der Spirochaeten zu parasitischen Blut-Flagellaten beziehen) — dennoch sind die Stimmen ebenso zahlreich, die vor allem für die pathogenen Spirochaeten eine Querteilung behaupten (Koch, Zettnow, Borrel, Laveran, Novy und Knapp und andere). Auch die Längsteilung der Sp. balbiani ist nicht unbestritten (1907 Borrel und Cernovadeanu), trotzdem die undulierende Membran anerkannt wird. Die Y-Formen werden durchweg als einfach mechanische Aneinanderlagerungen angesehen (hinzu kämen vielleicht noch Conjugationen, wie sie von Prowazek [1906] für Spirochaeta gallinarum und von Gonder für Spirochaeta vesperuginis vermutet werden), und die Vermehrung soll ausschließlich durch Querteilung erfolgen. Sogar ein Anhänger der Längsteilung, wie Hartmann (1906), läßt neuerdings die Frage in gewisser Weise unentschieden: wenigstens zieht er die Möglichkeit in Betracht, daß man die für eine Längsteilung angeführten Stadien nicht gelten zu lassen braucht, und vermutet neben der Längsteilung noch eine Querteilung von einzelnen längeren Individuen zum Zweck der Bildung geschlechtlicher Formen. Zu beachten ist allerdings, daß, wie alle Autoren einstimmig angeben, die ersten Stadien der Längsteilung nur erstaunlich selten angetroffen werden im Verhältnis zu der enormen Vermehrung der Spirochaeten. Beobachtungen der Längsteilung sind vereinzelt (von Schaudinn bei der Syphilisspirochaete, von Perrin bei Sp. balbiani, Keysselitz bei Sp. anodontae, Prowazek bei Sp. gallinarum und den Spirochaeten des Ulcus tropicum, und Hartmann und Mühlens bei Spirochaete buccalis) gemacht worden. Die Zeitdauer wird recht verschieden angegeben; Schaudinn sagt, sie erfolge bei der Sp. pallida in wenigen Stunden, von Prowazek, die Teilung ginge ziemlich langsam vor sich, Hartmann sah sie nach einer Viertelstunde noch nicht beendigt, und doch begründen z. T. dieselben Autoren die Tatsache der großen Seltenheit der Y-Formen im gefärbten Präparat damit, daß die Teilung außerordentlich schnell erfolgen müsse. Es ist auch nicht recht einzusehen, weshalb die Durchteilung des Zwischenfadens, der ganz entsprechend häufig der regen Vermehrung gefunden wird, so sehr viel langsamer vor sich gehen soll als die Spaltung der ganzen Spirochaeten. Im allgemeinen kann man nach den bisherigen Erfahrungen nur den Schluß ziehen, daß einmal vielleicht der Teilungsmodus in dem genus Spirochaeta, wie er sich jetzt zusammensetzt, nicht einheitlich verläuft, daß aber andererseits die Frage, ob bei den einzelnen Formen Längs- oder Querteilung vorliegt, durchaus noch nicht sicher entschieden ist.

Genauere Angaben über die Rekurrensspirochaeten in dieser Richtung liegen von R. Koch, von Norris, Pappenheimer und Flournoy, Novy und Knapp und Zettnow vor, die alle den Standpunkt vertreten, daß die Spirochaete sich quer teilt;

während Markham Carter (1907) von Entwicklungsstadien der Spirochaeta Duttoni in Ornithodorus moubata eine Längsteilung angibt. Ich untersuchte alle drei Formen daraufhin, und fand, wie vorausgeschickt werde, unter ihnen keine Differenzen vor. Zunächst kamen gewöhnliche nach Giemsa gefärbte Ausstriche zur Verwendung: es wurden wohl die Y-Formen beobachtet, aber ganz unverhältnismäßig selten, noch seltener in den Präparaten mit momentan durch Osmiumsäure abgetöteten Spirochaeten. Es ließ sich aus ihnen schon mit einiger Sicherheit vermuten, daß Längsteilungen nicht vorkommen, einmal wegen der erwähnten Seltenheit entsprechender Figuren, die außerdem in vielen Fällen nur sehr schwer von Zusammenlagerungen zu unterscheiden waren, und vor allem weil die Dicke der Einzelindividuen außerordentlich konstant ist. Kämen Längsteilungen vor, so müßten sich ja Variationen bis zum doppelten der angegebenen Zahlen finden, was nicht der Fall ist. Die nach Zettnow versilberten Präparate sprachen ganz gegen eine Längsteilung. Zunächst boten sie den Vorteil, daß infolge der starken Aufschwemmungen in Kochsalzlösung etwa aneinander gelagerte Spirochaeten getrennt wurden und durch die Dickenzunahme infolge der Quellung beide Konturen jedes einzelnen Individuums klar erkannt werden konnten. Dann traten die Verbindungsfäden der in Teilung begriffenen Spirochaeten mit der größten Deutlichkeit hervor, so daß man sie von Verschlingungen einzelner Spirochaeten mittels der Endfäden unterscheiden konnte. Daß diese Stadien, die auch von anderer Seite (Novy und Knapp, Zettnow) abgebildet worden sind, wirklich Teilungen sind, ist ja unzweifelhaft, daß sie aber als auseinander geklappte Längsteilungen zu deuten sind, ist mir aus folgenden Gründen unwahrscheinlich. Es wurde bereits angegeben, daß die Länge der Einzelwellen der mit Kochsalzlösung ausgewaschenen Spirochaeten am einzelnen Exemplar gleich und im allgemeinen konstant ist, so daß ich die Zahl der Wellen als Maß der Länge angeben kann. Bei der Sp. Duttoni schwankt sie von acht bis zwölf bei den ausgewachsenen Exemplaren. Nun wird man annehmen müssen, daß eine Vermehrung im allgemeinen nicht bei den Exemplaren eintreten wird, die ihre definitive Länge noch nicht erreicht haben, sondern bei den ausgewachsenen; dann müßte man aber, falls wirklich Längsteilungen vorhanden sind, auch solche Stadien finden, bei denen jedes der durch den Verbindungsfaden noch zusammenhängenden Exemplare die Windungszahl der ausgewachsenen Spirochaeten aufweist, bei Sp. Duttoni also durchschnittlich 10 Windungen. Das ist in keiner Weise der Fall, trotzdem viele Präparate daraufhin durchmustert wurden, und die Teilungsstadien durchaus nicht selten, sondern ganz entsprechend häufig der rapiden Vermehrung der Spirochaeten anzutreffen sind. Man kann fast immer sicher sein, bei den Individuen, die einigermaßen die Maximallänge erreicht haben, auch bereits die erste Andeutung einer Verdünnung in der Mitte des Fadens, also den Beginn der Querteilung zu sehen; und die Stadien, bei denen der Verbindungsfaden schon lang ausgezogen ist, zeigen bei der Spirochaeta Duttoni konstant bei jedem Teilstück nur vier bis sechs Windungen (in wenigen Ausnahmefällen sieben) und entsprechend ihrer Gesamtlänge bei der amerikanischen Form drei bis vier, bei der europäischen vier bis fünf (Fig. 18—20). Auch in den Giemsapräparaten zeigen wirklich ausgeführte Längenmessungen der Teilungsstadien dieselben Verhältnisse, so daß ich nicht umhin kann, für die drei

Digitized by Google

Formen der Rekurrensspirochaeten ausschließlich eine Vermehrung durch Querteilung anzunehmen. Diese Feststellung spricht in keiner Weise gegen eine Protozoennatur oder für eine Bakteriennatur der Spirochaeten, worauf auch bereits Zettnow, Hartmann und Mühlens und andere hingewiesen haben, denn die Art der Querteilung ohne Ausbildung von einer Scheidewand ist ganz spezifisch und kommt bei Bakterien nicht vor.

Endfäden.

Ein weiteres Charakteristikum der Spirochaeten — auch in letzterer Beziehung von Wichtigkeit — sind die sogenannten Polgeißeln oder besser Endfäden (Hartmann und Mühlens). Sie sind ihrer Zahl nach ein Unterscheidungsmerkmal für verschiedene Arten, insofern als sie entweder an einem Pol vorkommen oder an beiden: so soll die Spirochaeta pallida, bei der sie von Schaudinn entdeckt wurden, regelmäßig an jedem Pol einen solchen spitz ausgezogenen Faden besitzen im Gegensatz zu den meisten anderen, die ihn nur an einem Pol aufweisen. Auch soll die Art der Insertion, ob kurz vom Körper abgesetzt (Sp. dentium) oder allmählich sich zuspitzend, für einzelne Arten unterschiedlich sein. Entstehung und Zweck dieser Gebilde ist noch nicht ganz klar: zur Zeit ihrer Entdeckung sah man sie allgemein als echte Flagellen an, dann wurden sie (bei der Sp. Duttoni von Zettnow und von Koch [1906] 1906, Sp. pallida von Schaudinn, Krystallowicz und Siedlecki [1905], Sp. gallinarum buccalis und der Balanitisspirochaete von Prowazek und Hoffmann, Sp. dentium von Hartmann und Mühlens [1906] [1900]) als Fortsätze des Periplastes, der sich bei der Teilung auszieht, erklärt. Seit aber die seitenständigen Geißeln aufgefunden wurden, neigt man zum Teil dazu, auch die Endfäden wieder als Geißeln aufzufassen (Zettnow). Bei den europäischen Rekurrensspirochaeten[1]) behauptete zuerst Karlinski (1902) am lebenden Präparat an jedem Pol zwei Geißeln gesehen zu haben. Die Beobachtung wurde nicht bestätigt. Dann wies Zettnow für die afrikanische Form an einem Ende eine Endgeißel nach, ebenso Novy und Knapp, die sie bei der amerikanischen und afrikanischen Form fanden. Sie behaupten, daß auch das andere Ende der Spirochaete fein ausgezogen, aber bedeutend kürzer, und blasser färbbar sei als der übrige Körper. Nach meinen Beobachtungen trifft das auch für die europäische Spirochaete zu, sodaß sich die drei Formen in dieser Richtung nicht unterscheiden. Nur ist die blasse Zuspitzung an dem dem Endfaden entgegengesetzten Pol nicht konstant anzutreffen. Der Endfaden selbst erreicht im Durchschnitt etwa eine Länge von 5 μ, ist kaum von dem Körper der Spirochaete abgesetzt, färbt sich auch im versilberten Präparat blasser als dieser und zeigt ähnliche nur etwas kürzere Wellen als die Spirochaete selbst (Fig. 21—25). Inbezug auf seine Entstehung möchte ich mich dem von Prowazek und Hartmann vertretenen Standpunkt anschließen, daß er bei der Teilung aus dem Zwischenfaden seinen Ursprung nimmt und einfach als Fortsetzung des Periplasts aufzufassen ist, nicht als Geißel. Dafür spricht sein Vorkommen

[1]) Anm. Hartmann und Prowazek geben (1907) aus dem Nachlaß Schaudinns ein Mikrophotogramm, von dem nicht entschieden ist, ob es sich auf Spirochaeta refringens oder Obermeieri bezieht. Wegen der an jedem Pol vorhandenen Geißeln kann es letztere jedenfalls nicht sein.

an nur einem Ende (bei der Spirochaeta pallida, die zwei Endfäden besitzt, sind entsprechende Teilungen in vier zusammenhängende Tochterindividuen konstatiert worden), seine Länge, die etwa die Hälfte des Zwischenfadens beträgt, und die Windungen, die ihn einer echten Protozoengeißel ganz unähnlich machen. Es ist auch bereits öfter darauf hingewiesen, daß sie nie bei allen Individuen einer Art zu finden sind; bei den Rekurrensspirochaeten zeigt eine genaue Untersuchnng, daß sie eigentlich konstant nur bei den jüngeren Individuen, die sich eben geteilt haben, vorkommen, bei den älteren höchstens in Form ganz kurzer Anhänge (Fig. 25). Zwischenstadien deuten mit ziemlicher Sicherheit darauf hin, daß der bei der Querteilung entstandene Periplastanhang im Laufe des Wachstums wieder reduziert wird und bei den ausgewachsenen Exemplaren ganz verschwindet (Fig. 22—25). Das berechtigt zugleich zu der Annahme, daß der Endfaden für die Bewegung der Spirochaete keine Bedeutung haben wird, also biologisch ebensowenig wie morphologisch mit der Flagellatengeißel verglichen werden darf.

Undulierende Membran.

Über das Vorhandensein einer undulierenden Membran wage ich mit voller Sicherheit nicht zu entscheiden. Bei den größeren Formen (Spirochaete plicatilis, anodontae, balbiani) ist sie ja von Schaudinn, Keysselitz und Perrin ohne Zweifel nachgewiesen worden, bei den übrigen kann man dagegen eigentlich nur von Andeutungen eines solches Gebildes sprechen. Vielleicht hat Lühe mit seiner schon einmal erwähnten Ansicht recht (Mense, Handbuch der Tropenkrankheit Bd. 3), daß das genus Spirochaeta in seiner jetzigen Gestalt viel zu umfassend sei — eine genauere Erforschung der Spirochaeten des Sapropels und vor allem der Spirochaeten im Magen und Darmkanal der Säugetiere, Vögel, Insekten usw. würde diese Ansicht sicher bestätigen — und dann werden sich wohl auch Differenzen in dem Vorhandensein einer undulierenden Membran ergeben. In den Fällen, wo sie bisher bei krankheitserregenden Spirochaeten dargestellt wurde, ist ihre typische Zusammensetzung aus einer Randfibrille und einem Plasmassaum einmal auf Grund von Mazerationsbildern behauptet worden (wie dabei die Periplastfibrillen von der Randfibrille unterschieden werden, ist nicht gesagt), anderseits soll es nach Prowazek (1907) genügen, ihr Vorhandensein im Leben durch den Nachweis einer stärker lichtbrechenden Grenzleiste festzustellen. In den Mazerationspräparaten wie im Leben ist sie (ähnlich wie die Längsteilung) nur bei einer sehr geringen Anzahl von Exemplaren zu sehen — das mag an der Technik und (vielleicht geschlechtlichen) Differenzen der Spirochaeten selbst liegen. Hartmann (1906) erklärt ihre Seltenheit auch noch daraus, daß die Randfibrille der sehr feinen Membran sich eventuell kontrahieren kann, so daß die Membran über den Körper der Spirochaete nicht mehr hervorragt, und dann allerdings von einer undulierenden Membran nichts mehr nachweisbar bleibt. Im Leben war bei den Rekurrensspirochaeten eine stärker lichtbrechende Grenzleiste nicht wahrnehmbar, in Mazerationen dagegen wurden öfter Bilder beobachtet, die für eine undulierende Membran sprechen konnten. Man erhält sie in gleicher Weise nach längerem Auswaschen in Kochsalzlösung in den versilberten

Präparaten, Quellen mit Karbolsäure, Anwendung von destilliertem Wasser von 40°. (Prowazek), vor allem aber durch Eisessig, sei es, daß man die Deckglasausstriche einige Minuten starken Dämpfen aussetzt, oder dem Blute eine Konservierungsflüssigkeit mit größeren Mengen von Eisessig zusetzt, und dann erst antrocknen läßt. Einzuwenden war gegen die Deutung als undulierende Membran, daß Fibrillen in den Mazerationen nicht nachweisbar waren, und der blasse Schatten der Spirochaete an beiden Konturen anlag; in der Mitte war dann mehr oder weniger gut der dünne Kernstab nachweisbar. Da außerdem der gefärbte Schatten bei starker Mazeration 5—6 mal so breit wie die lebende Spirochaete werden kann, ist zu schließen, daß nur das vorhandene Ektoplasma auseinandergeflossen ist. Das dürfte vielleicht auch bei vielen bisher gegebenen Bildern Anlaß zu Irrtümern gegeben haben. Daß die undulierende Membran nicht vorhanden ist, ist damit allerdings nicht erwiesen, wenn man auch annehmen sollte, daß sie in Giemsapräparaten ebenso gut sichtbar sein müßte wie feine Chromatinkörner im Innern der Spirochaeten.

Seitenständige Geißeln.

Von gleicher Wichtigkeit wie der sichere Nachweis einer undulierenden Membran für die Protozoennatur der Spirochaeten wäre der von seitenständigen Geißeln für eine Bakteriennatur. Zettnow (1906) war der erste, dem es mittels seiner Versilberungsmethode gelang, den Bakteriengeißeln sehr ähnliche Gebilde bei der Sp. Duttoni darzustellen; ebenso erwähnt er sie bei der Spiroch. gallinarum, für die Borrel (1906) sehr instruktive Abbildungen gibt. Novy und Knapp konnten sie bei der Rekurrensspirochaete nicht auffinden, und sehen daher in dem Auftreten nur von Endgeißeln bei der amerikanischen Spirochaete und von Seitengeißeln bei der afrikanischen einen spezifischen Unterschied. C. Fränkel gibt dagegen an, eine Peritrichie bei allen drei Formen der Rekurrensspirochaeten gefunden zu haben, was durch meine Untersuchungen bestätigt wird, wobei ich freilich die in Frage kommenden Gebilde anders deute. Abbildungen (Fig. 26—30) gebe ich nur von der europäischen Form, da Unterschiede in der Morphologie dieser Gebilde zwischen den drei Arten nicht zu konstatieren waren. v. Prowazek bestritt zum erstenmal ihre Geißelnatur und hielt sie für Auffaserungen des Periplastes, gibt auch neuerdings (1907) in einer Studie über die Spiroch. einer Stomatitis eines Chinesen Figuren von Mazerationen, die Seitengeißeln vortäuschen könnten. Man wird Prowazek unbedingt Recht geben müssen, denn die Methoden, mit denen die Seitenfäden bisher nur dargestellt werden konnten, sind entweder direkt Mazerationen, oder doch derart, daß sie geeignet sind, Schädigungen der Spirochaeten hervorzurufen. Hartmann und Mühlens, die zur Versilberung die in Kulturen gezüchtete Spirochaeta dentium benutzten, sie also sehr sorgfältig ohne Auswaschen und Zentrifugieren behandeln konnten, fanden entsprechend auch keine Seitengeißeln. Mich überzeugten folgende Versuche: ich befreite die Spirochaeten vom Serum durch fünfmaliges langes Waschen, ließ sie außerdem bei Zimmertemperatur über Nacht stehen und trocknete nicht feine Ausstriche an, sondern dicke Tropfen; trotzdem Zettnow angibt, daß man nur auf solchen Präparaten Geißeln finden kann, die sehr schonend und sorgfältig wegen der

leichten Verquellbarkeit behandelt sind, entdeckte ich gerade die meisten sog. Geißeln in den auf obige Weise hergestellten. Auch deuten die Bilder der betreffenden Spirochaeten ohne weiteres selbst auf Schädigungen hin, denn sie zeigten nie das glatte und regelmäßig konturierte Aussehen der gewöhnlich gefundenen (z. B. Fig. 18—25). Man vergleiche Fig. 30, bei der die Schädigung sehr stark hervortrat. Auf eine Auffaserung des Periplastes weist auch Fig. 29 hin, die am einen Ende deutlich abgebrochen war und gerade hier ein Bündel von Fasern entfaltete. Oft wird freilich das Bild einer seitlichen Begeißelung mit großer Treue vorgetäuscht (Fig. 26), meist aber sind die Fasern von ganz unregelmäßiger Länge (bis 9 μ) und Anordnung am Körper der Spirochaete. Die Art der Bewegung im Leben läßt ja auch ohne weiteres darauf schließen, daß starke Myoneme vorhanden und irgendwie darstellbar sein müssen — bei obiger Behandlungsweise treten sie eben in Form von Auffaserungen zutage.

Strukturen im Inneren der Spirochaeten.

Was sonst von Strukturen im Inneren der Rekurrensspirochaeten beobachtet werden konnte, weicht nicht von dem ab, was bisher schon für andere Arten nachgewiesen wurde, zeigt auch keinerlei Unterschiede zwischen den drei Formen. Daß das Plasma irgendwie differenziert sein muß, fordert schon das Vorhandensein von Myonemen, die nach den neueren Theorien über die Mechanik der tierischen Zelle als Stützpunkt für Kontraktionen eines besonderen kontraktilen Plasmas dienen. Man vermag nachzuweisen, daß die äußerste Schicht des Spirochaetenkörpers durch ein sehr feines Ektoplasma gebildet wird, das Zettnow (1906) auf schwach versilberten Exemplaren erkennen zu können glaubte. Da die starken Lichtreflexe so behandelter Individuen zu Täuschungen Anlaß geben, überzeugte ich mich von seinem Vorhandensein durch Färbungen mit Eisenhämatoxylin und Eosin: dann sieht man das Ektoplasma als außerordentlich feinen roten Saum das schwarze Entoplasma umgeben. Das Entoplasma selbst weist, wie man durch verstärkte Giemsafärbung leicht nachweist, die bekannten feinen, aber ganz unregelmäßig großen Chromatinkörner des Kernstabes auf (Fig. 6, 7, 9, 10, 11, 12); konstant sind sie freilich nicht nachzuweisen. Die hellen Lücken zwischen den einzelnen Körnchen möchte ich nicht als Vorstadien eines späteren Zerfalls durch Querteilung ansehen, da eben bisher regelmäßig nur Durchteilungen zu zwei Exemplaren zur Beobachtung kamen. Großes Gewicht wurde sodann von vielen Autoren auf die sogenannten Ruhestadien der Spirochaeten gelegt, wie sie für die Spirochaeta pallida mehrfach beschrieben, für Sp. gallinarum, pallidula, buccalis, Schaudinni von Prowazek nachgewiesen sind. Markham Carter (1907) bringt sie sogar für Spirochaeta Duttoni mit Entwicklungsstadien in der Zecke in Zusammenhang. Sie bestehen in einer Verknotung oder Zusammenrollung der Spirochaete mit gleichzeitiger kugeliger Zusammenballung des Plasmas. Schwache Andeutung von Plasmakügelchen sah ich in seltenen Fällen bei den Rekurrensspirochaeten auch im Giemsapräparat, aber ohne eigentliche Zusammenrollung. Daß die Stadien (Fig. 2), die gegen Ende des Anfalls häufig auftreten, hierher gehören, glaube ich nicht, sondern halte sie für Depressionszustände. Bilder, wie sie Fig. 13—16 darstellen, sind den beschriebenen Stadien zwar sehr ähnlich,

Digitized by Google

wurden aber nur nach längerer Anwendung von Kochsalzlösung erhalten. Sie gleichen auffällig den Plasmoptysen, die Garbowski (1907) für einen Vibrio aus der Jauche durch Übertragen in Wasser erhielt. Jedenfalls lassen sie auf dieselbe Struktur der Spirochaeten schließen, die schon oben geschildert ist; die anhängenden Kugeln bestehen aus einem schwächer färbbaren Plasma mit feinen chromidienartig eingelagerten Körnchen, und was von der Spirochaete zurückbleibt, ist der manchmal sehr dünne Kernstab (Fig. 15).

Untersuchung der Spirochaeten in Organschnitten von Ratten.

Es wurden sodann die Rekurrensspirochaeten in den Organen infizierter Ratten untersucht, zunächst in der Absicht, auch hier möglicherweise vorhandene Differenzen in der Morphologie oder Verteilung über die Organe zwischen den drei Formen aufzufinden. Solche Differenzen ergaben sich jedoch, wie vorausgeschickt sei, nicht: man kann sogar nur schwer und ohne genügende Sicherheit die oben angeführten Merkmale für die einzelnen Arten wieder erkennen, weil man auf bestimmte für die Erhaltung feinerer morphologischer Differenzen wenig geeignete Konservierungs- und Färbungsmethoden angewiesen ist.

Diese Methoden sind, wie bekannt, zuerst ausgearbeitet worden für die Untersuchung von Syphilisspirochaeten in den Organen, und beschränken sich auf Versilberungsverfahren, wie sie zuerst von Bertarelli, Volpino und Bovero angegeben und dann von ihnen selbst, Levaditi und anderen mehrfach modifiziert und verbessert wurden. Die vielen Bemühungen, Anilinfarbstoffe zur Darstellung der Spirochaeten anzuwenden, sind von einem für den praktischen Spirochaetennachweis verwertbaren Erfolge bisher noch nicht gekrönt worden, wenn sie auch theoretisch genügen, die Einwände, die gegen das Versilberungsverfahren geltend gemacht worden sind, zu widerlegen. Die Rekurrensspirochaeten verhalten sich färbetechnisch genau so wie die Syphilisspirochaeten; es sind hier aber Versuche mit Anilinfarbstoffen schon seit vielen Jahren unternommen worden (von Soudakewitsch (1891), Nikiforoff (1887), Metschnikoff (1887, 88, 96), Koch und anderen), und, wie ich im Gegensatz zu Bertarelli behaupten möchte, auch mit einem gewissen Erfolge. Vor allem sei die Methode Nikiforoffs (1887) erwähnt, mit der sich die Spirochaeten in den Organen ganz gut nachweisen lassen. Mir selbst fiel eine neuerdings von Löffler[1]) zur Schnellfärbung von Blutparasiten angegebene Methode auf, die auf ganz denselben Prinzipien beruht, wie die Nikiforoffs, nämlich der Tatsache, daß das Tropäolin die Fähigkeit besitzt, Methylenblau aus dem Bindegewebe und dem Plasma zu verdrängen, während das Chromatin gefärbt bleibt. Da das Tropäolin selbst kaum eine Färbekraft besitzt, wird dadurch der Übelstand, daß die Farbe des Gewebes die Spirochaeten verdeckt, ziemlich aufgehoben, wenn es auch immerhin meist nicht leicht

[1]) Färbung in einer Lösung aus: 4 Teile Borax (2,5%) — Methylenblau (1%) mit 1 Teil polychromen Methylenblaus (Unna). Dazu eine gleiche Menge einer Lösung von 0,05% Bromeosin B extra od. extra A. G. (Höchst).

Differenzierung in einer Lösung von: 5 Teilen Tropäolin 00 (konz. wäss. Lösung), 0,5 Teilen Essigsäure, 100 Teilen aq. dest in 10facher Verdünnung.

ist, die blaß gefärbten, sehr feinen Spirochaeten aufzufinden. Von bestem Erfolge sind dagegen die Versilberungsmethoden. Daß es möglich ist, mit ihr auch die Rekurrensspirochaeten darzustellen, ist schon von Bertarelli (1906), Mühlens (1907) und Levaditi und Manouélian (1907) nachgewiesen worden. Ich selbst verdanke die ersten ausgezeichnet versilberten Schnitte der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Benda; es gelingt mir jetzt nach mehreren mißlungenen Versuchen, ohne alle weiteren Fehlschläge die Versilberung auszuführen, und zwar ist von allen Modifikationen, die nachgeprüft wurden, die ältere Levaditische Methode die sicherste. Man hat nur zu beachten, daß die gewählten Stücke nicht zu klein sind (etwa 0,5 ccm); von Vorteil ist auch eine Erweichung des harten Gewebes nach oder schon vor der Versilberung mit einer 5 %igen Eisessiglösung. Behandlung der fertigen Schnitte mit derselben Lösung oder auch konz. wäss. Lösung von Chloralhydrat hebt etwaige durch das Formalin herbeigeführte Schrumpfungen auf und erhöht auch die Durchsichtigkeit des Gewebes. So gelingt es jedenfalls ohne Ausnahme da, wo die Spirochaeten im Blutausstrich nachgewiesen sind, sie einwandfrei zu versilbern; das ist, wie schon Mühlens hervorhob, zur Entscheidung der Kontroverse zwischen der Schulzeschen Schule, speziell Saling, und ihren Gegnern in bezug auf die Spirochaete pallida von nicht geringer Bedeutung. Immerhin muß zugegeben werden, daß an ungünstigen Stellen des Schnittes Verwechslungen gerade von Fibrillen mit den dicken Rekurrensspirochaeten nicht ganz ausgeschlossen sind: diese Stellen finden sich aber, wenn man die ältere Methode Levaditis anwendet, ganz ausschließlich in einer etwa 50 μ breiten Randzone der versilberten Stücke.

Was zunächst die Morphologie normaler versilberter Spirochaeten, wie sie in den Blutgefäßen der Organe von Ratten gefunden werden, die während der Infektion getötet wurden, anlangt, so ist darüber ähnliches festzustellen, wie bei den Spirochaeten in den Blutausstrichen, die nach der Zettnowschen Methode versilbert wurden. Da die Abtötung der Spirochaeten in den Organen bei der Konservierung mit Formalin nur langsam vor sich geht, verändern sie ihre charakteristische Form insofern, als die Seitenbewegungen fast ganz verschwinden und die Spiralwindungen sich ganz außerordentlich verengern; letzteres so stark, daß Bertarelli, der zum ersten Male Rekurrensspirochaeten versilberte, sagt, sie näherten sich in ihrer Form den Syphilisspirochaeten. Ich überzeugte mich aber, daß es immerhin nicht die geringste Schwierigkeit bietet, sie von der Spirochaeta pallida, wenn man von den Differenzen in der Lokalisation ganz absieht, zu unterscheiden. Die Windungen der pallida sind viel feiner, und vor allem ist die Dicke viel geringer; letztere schwankt freilich bei den Rekurrensspirochaeten je nach der Stärke der Aufquellung und der Ablagerung von Silber in ziemlich bedeutenden Grenzen, ist aber immer größer als die der Syphilisspirochaeten (Textfigur 1, 2). Von versilberten Hühnerspirochaeten ist sie schon schwerer zu unterscheiden, und das eigentlich nur durch die Verschiedenheit in der Lokalisation. Aus dem oben Gesagten ergibt sich ohne weiteres, daß eine Unterscheidung der drei Rekurrensspirochaeten in den Organen kaum ausführbar ist.

Auffällig ist zunächst, daß man in den Gefäßen der Organe stets ziemlich starke Agglomerationen und Zopfbildungen auffinden kann (Textfigur 1), wie sie bei der

Digitized by Google

Untersuchung im Leben nur gegen das Ende des Anfalles hin beobachtet werden können. Sie sind höchstwahrscheinlich durch die Einwirkung der Konservierungsflüssigkeiten zu erklären, wenn auch auf die Befunde Bendas in der Leber syphilitischer Foeten hingewiesen werden muß, wo die Spirochaeta pallida in ganz anormal starken Agglomerationen angetroffen wurde, sodaß es immerhin möglich ist, daß das Verhalten der Rekurrensspirochaeten in den Organen selbst ein anderes sein kann als in der peripheren Blutbahn.

Levaditi und Manouélian (1907) wollen auch auf Grund ihrer Studien versilberter Spirochaeten in den Organen die Tatsache der Querteilung feststellen, wovon ich allerdings absehen möchte, da durch die angewandte Technik die Morphologie doch zu sehr verändert wird — auch genügen ja die Resultate, die man von Ausstrichen erhält, vollständig. — Die Frage, ob die Spirochaeten in Blutkörperchen einzudringen vermögen und dort womöglich Entwicklungsstadien durchmachen, wie es von v. Prowazek für die Spir. gallinarum vermutet wurde, ist für die Spir. Duttoni bereits von Levaditi und Manouélian in negativem Sinne entschieden worden. Auch für die beiden andern Formen der Rekurrensspirochaeten bot sich mir in dieser Beziehung in den versilberten Organschnitten ebenso wenig ein Anhalt wie in den

Fig. 1.
Spirochaeta Duttoni in einem größeren Gefäß der Lunge einer Ratte. Einzelne Exemplare und Zopfbildungen. Versilbert nach Levaditi.

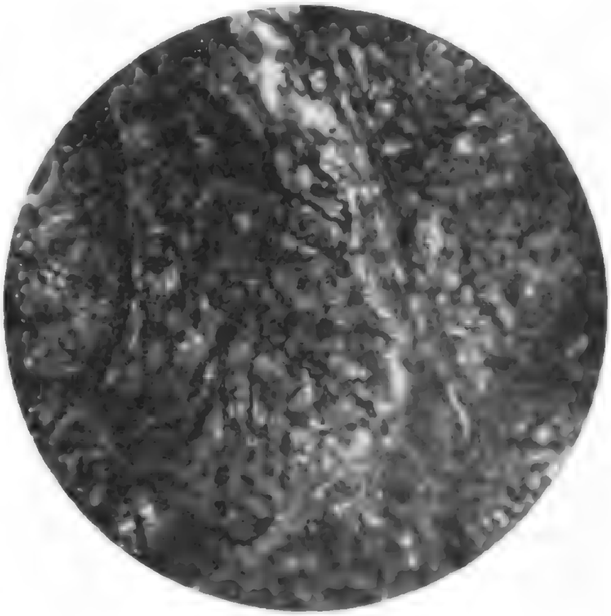


Fig. 2.
Spirochaeta Duttoni in einem größeren Gefäß der Leber einer Ratte. Versilbert nach Levaditi.

Digitized by Google

Ausstrichen, sodaß man als sicher annehmen darf, daß die Rekurrensspirochaeten unter normalen Bedingungen in der Blutbahn in keine Beziehung zu irgend welchen zelligen Elementen treten. Etwas anders liegen die Verhältnisse in den Organen: es ist hier die Frage zu entscheiden, ob die Spirochaeten in das Gewebe einzudringen vermögen. Angaben darüber liegen von Bertarelli (1906) vor, der Knochenmark, Milz und Leber von Personen untersucht, die an russischem Rekurrens gestorben waren. Er fand in den Zellen der Leber sowohl als der Milz vereinzelte Spirochaeten, zum Teil nur aus Fragmenten bestehend, und gibt an, daß sie etwas häufiger im Gewebe nur in der Umgebung der großen Blutgefäße anzutreffen seien. Die Angaben Levaditis und Manouélians (1907) stehen dem direkt gegenüber, da sie bei der Spir. Duttoni ein Vorkommen im Gewebe bestreiten. Dieser Gegensatz erklärt sich nach meinen eigenen Untersuchungen leicht in folgender Weise: in einigen Fällen fand ich in der Leber der untersuchten Ratten dort, wo eine leichte Entzündung größerer Gefäßwände und stellenweise auch eine schwache Infiltration mit Leukozyten zu erkennen war, tatsächlich auch ein Eindringen der Spirochaeten in die Leberzellen selbst; allerdings ist die Zahl der Exemplare, die man findet, immer nur, genau wie es Bertarelli angibt, eine geringe. Ein normales Vorkommen im Gewebe halte ich nach meinen Präparaten für ausgeschlossen, sehe also die Rekurrensspirochaeten als ganz typische Blutparasiten an im Gegensatz zu den Syphilisspirochaeten und der Spir. gallinarum, die allem Anschein nach normal in das Lebergewebe einzudringen vermag. Mit Bezug auf die Bemerkung Bertarellis, daß die Spirochaeten vielleicht erst postvital eingedrungen seien, möchte ich erwähnen, daß ich die Organe sofort nach der Ausblutung der Ratten konservierte.

Die pathologischen Veränderungen des Gewebes selbst unter dem Einfluß der Spirochaeten bestehen neben stellenweiser und schwacher Infiltration mit Leukocyten vor allem in nekrotischen Veränderungen. In der menschlichen Milz wurden zuerst von Nikiforoff (1893) miliare Nekrosen in den Malpighischen Körperchen festgestellt, und in der Leber intraperitoneal (mit Spir. Duttoni) infizierter Mäuse wurden von Levaditi und Manouélian (1907) ähnliche Veränderungen beschrieben. Bei Ratten kann man diese Angaben mit Leichtigkeit bestätigen, und zwar verlaufen die Prozesse bei jeder der drei Formen der Rekurrensspirochaeten in ziemlich gleicher Weise. Geimpft war stets subkutan. Die Nekrosen der Milz, die im Anfang der Infektion kaum erkennbar sind, werden nach dem Verschwinden der Spirochaeten aus dem Blut so stark, daß manche Malpighische Körperchen bis an den Rand hin so völlig zerstört sind, daß auch Trümmer der Zellkerne, die sonst im Beginn der Nekrose immer erkennbar sind, nicht mehr aufgefunden werden können. Die Nekrosen in der Leber verhalten sich anders, auch verschieden von denen, die Levaditi und Manouélian für die Mäuseleber beschreiben: sie erstrecken sich nie über größere Partien des Gewebes, sondern ergreifen immer nur wenige, meist sogar vereinzelte Zellen der Leberbälkchen, um so mehr allerdings, je mehr die Infektion sich dem Ende zuneigt. In der Lunge waren Veränderungen nicht sichtbar.

In bezug auf die Verteilung der Spirochaeten über die einzelnen Organe stellte zuerst Metschnikoff (1887) die Behauptung auf, daß die Spirochaeten im Anfang

der Infektion ausschließlich in der Milz und ebenso am Ende derselben nur noch dort gefunden würden. Erstere Angabe läßt sich bei den künstlich infizierten Ratten natürlich nicht nachprüfen; dennoch ist sie kaum sehr wahrscheinlich, da besondere Vermehrungsstadien der Spirochaeten in der Milz, wie sie Metschnikoff wohl annimmt, bisher niemals aufgefunden worden sind. Die zweite Angabe wird von Soudakewitsch (1891) bestätigt, der bei rekurrenskranken Menschen die Spirochaeten, wenn sie aus dem Blute verschwunden waren, nur noch in der Milz fand. Meine Untersuchungen bei Ratten gaben insofern abweichende Resultate, als ich die Spirochaeten während der ganzen Dauer der Infektion und auch dann noch, wenn sie bereits aus dem Blutstrom verschwunden waren, ganz gleichmäßig über die Organe verteilt fand. Sie dringen in die feinsten Kapillaren, die kaum noch die Breite einer Zelle des betreffenden Gewebes haben, vor und finden sich in gleicher Weise in Gehirn, Lunge, Leber, Milz und anderen Geweben, z. B. fand ich sie auch in den feinsten Kapillaren der Darmmesenterien. Die Verschiedenheit in den Angaben der Autoren kann ich mir nur so erklären, daß die Spirochaeten in dem Organismus des Menschen, Affen, der Maus und der Ratte sich nicht ganz gleich verhalten; das äußert sich in geringem Maße ja auch in dem Verlauf der Krankheit selbst. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß ähnliche Differenzen auch in der Art des Verschwindens der Spirochaeten aus dem Blut vorliegen.

Die Annahme, daß sie mit Hilfe der Leukocyten im peripheren Blutstrom vernichtet würden, darf jetzt im allgemeinen als widerlegt gelten. Zuerst glaubte das Metschnikoff beobachtet zu haben, dann behauptete Ivanoff (1897) sogar, daß die Spirochaeten mit Hilfe einer besonderen Färbungsmethode in jedem untersuchten Falle von Rekurrens in den Leukocyten nachgewiesen werden könnten. Neuerdings ist von solchen Befunden kaum noch die Rede, auch weisen die Untersuchungen Manteufels (in diesem Bande) mit Sicherheit darauf hin, daß zur Vernichtung der Spirochaeten eine Phagocytose nicht notwendig ist, da sie weder beim Pfeifferschen Versuch noch in anderen Fällen, in denen eine Leukocytose künstlich erzeugt war, auftrat und eine direkte Auflösung nachgewiesen werden konnte. Auch ich selbst sah trotz der großen Anzahl untersuchter Blutausstriche niemals eine Phagocytose. Es fragt sich nun, ob und in welcher Weise die Vernichtung der Spirochaeten in den Organen erfolgt. Nach Soudakewitsch, Nikiforoff, Metschnikoff und anderen scheint es offenbar zu sein, daß die Milz in dieser Beziehung eine gewisse Rolle spielt, Koch behauptet ähnliches für Affen, die mit Zeckenfieber infiziert waren. Im Gegensatz dazu führten Levaditi und Manouélian an, daß mit Spir. Duttoni infizierte Mäuse vor allem in der Leber Prozesse der Vernichtung der Spirochaeten aufwiesen. Diese soll durch Makrophagen erfolgen, außerdem aber werden von letzteren Autoren sowohl wie von Bertarelli Depressionszustände und Trümmer von Spirochaeten erwähnt. Meine Untersuchungen bei Ratten, die mit europäischer, amerikanischer oder afrikanischer Rekurrens infiziert waren, ergaben Verschiedenheiten zwischen den drei Formen in dieser Hinsicht nicht, führten aber in gewisser Weise zu abweichenden Resultaten. Es ist von vornherein auffällig, wie Levaditi und Manouélian behaupten können, daß die Phagozytose das einzige Mittel zur Vernichtung der

Spirochaeten sei, und die Wirkung bakterizider Substanzen gänzlich in Abrede stellen, trotzdem sie selbst doch Depressions- und Zertrümmerungsformen der Spirochaeten erwähnen, die nicht in Zellen eingeschlossen sind. In der Leber und der Milz der Ratten treten gerade sie mit großer Deutlichkeit hervor: man sieht (Textfigur 3), wie die einzelnen Individuen stellenweise dünner geworden sind, offenbar unter der Einwirkung auflösender Substanzen, wie die Färbbarkeit mit Silber oft sehr viel schwächer geworden ist, und, wie das auch Bertarelli bereits erwähnt hat, an den Enden der Exemplare kleine knopfförmige Verdickungen auftreten können. Seltener sind, hauptsächlich nur in den feinsten Kapillaren vorkommend, Einrollungsformen; hier findet man auch, oft in größerer Zahl zusammengelagert, Gebilde, die knopfförmigen Verdickungen der Spirochaeten sehr ähnlich sehen, vielleicht die letzten Reste derselben sind, freilich leicht verwechselbar mit vielfach angesammeltem Detritus von zerstörten Zellen, der sich ebenfalls schwarz färbt. Alles das spricht gerade für eine sehr starke Wirkung bakterizider Stoffe, und eine Phagocytose würde, wenn sie nachweisbar wäre, höchstens dazu da sein, die letzten Reste wegzuschaffen, also mehr sekundärer Natur sein. Sie war aber bei den Ratten nicht aufzufinden, wobei ich allerdings bemerken möchte, daß die Spirochaeten sich umso schwerer versilbern lassen, je stärker sie bereits angegriffen sind, also vor allem in den Phagocyten selbst wohl manchmal mit der Versilberungsmethode schwer nachweisbar sein mögen, wie dies auch Levaditi hervorhebt. Andererseits muß noch darauf hingewiesen werden, daß die Organe, die untersucht werden sollen, sofort und ganz lebensfrisch konserviert werden, damit die Spirochaeten nicht aktiv in die absterbenden Zellelemente, also auch Phagocyten, eindringen können und so zu Irrtümern Anlaß geben. Jedenfalls halte ich es für sicher, daß die Phagocytose wohl nur eine sekundäre Rolle bei der Vernichtung der Spirochaeten spielt, und sehe in den mikroskopischen Befunden vielmehr eine Bestätigung der Ansicht Manteufels, daß bakterizide Substanzen im Blut wohl in erster Linie bei der Zerstörung der Spirochaeten eine Rolle spielen. Entsprechend müßte man dann aber auch die Tatsache, daß die Spirochaeten zuletzt, wenn sie aus dem peripheren Blutstrom verschwunden sind, nur noch in den Gefäßen der Organe nachzuweisen sind, dahin erklären, daß das nur auf Zusammenschwemmungen bereits angegriffener und in ihrer Bewegung gehemmter Spirochaeten beruht. Dafür spricht ja auch der Umstand, daß sie zum Schluß nicht nur in Milz und Leber, sondern auch in der Lunge anzutreffen sind.

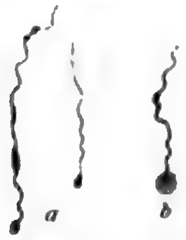


Fig. 3. Zerstörte Spirochaeten aus Kapillaren der Leber einer Ratte. Versilbert nach Levaditi.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen, unter welcher Benennung die drei behandelten Spirochaetenformen in das System einzureihen sind. Daß sie tatsächlich gut geschiedene Arten sind, ist meinens Erachtens durch die Serumreaktionen und die angeführten morphologischen Merkmale zur Genüge erwiesen. Dazu würde noch das verschiedene Verhalten bei der Übertragung durch Arthropoden kommen: bisher ist nur für die afrikanische Form der Überträger in Ornithodorus moubata mit Sicherheit nachgewiesen worden, der ja für die europäische und amerikanische Form

Digitized by Google

nicht in Betracht kommt. Für die amerikanische Form hat man die Möglichkeit einer Übertragung durch Argas miniatus angenommen, für die europäische weiß man nur, wie auch ich durch eigene ausgedehnte Versuche feststellen konnte, daß Acanthia lectularia im Tierversuch (Ratten und Affen) nicht zu übertragen vermag. In dieser Beziehung müssen also weitere Untersuchungen Aufschluß geben, die mit Argas reflexus und Läusen bereits im Gange sind. Die zuerst entdeckte Form der Rekurrensspirochaeten ist bekanntlich die russische, die von Obermeier 1868 gesehen und 1873 beschrieben wurde, ohne daß sie benannt wurde. Das geschah erst 1874 in einer Arbeit von Lebert, der den Namen Protomycetum oder Spirochaeta recurrentis einführte, der für die Folgezeit allerdings von der Cohnschen Benennung (1875) „Spirochaeta Obermeieri" verdrängt wurde, aber von Lühe (Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. 3) wieder eingeführt ist. Die amerikanische Form möchte ich vorschlagen Spirochaeta Novyi zu benennen, nach dem Forscher, der sie zuerst genauer untersuchte, ohne sie freilich von der europäischen zu unterscheiden. Für die Spirochaeta des Zeckenfiebers ist von Breinl (1906) der Name „Spirochaeta Duttoni" eingeführt, zu Ehren Duttons, der einer Zeckenfieber-Infektion erlag.

Tafelerklärung.

Tafel V.

Die Figuren wurden mit dem Abbéschen Zeichenapparat in Tischhöhe projiziert und gezeichnet — Fig. 1—17, 26—30 bei Anwendung des Zeißschen Compens.-Okulars 8 und apochrom. Immersion 2 mm, Fig. 18—25 bei Compens.-Okular 6.

Fig. 1, 2. Spirochaeta Duttoni
Fig. 3. Spirochaeta recurrentis (Lebert) = Sp. Obermeieri (Cohn)
Fig. 4. Spirochaeta Novyi
} In 3 % Osmium konserviert und nach Giemsa gefärbt.

Fig. 5, 6, 7. Sp. Duttoni
Fig. 8, 9, 10. Sp. recurrentis
Fig. 11, 12. Sp. Novyi
} gewöhnlicher Blutausstrich (fixiert in Alkohol abs.) Giemsafärbung.

Fig. 13—16. Sp. Novyi (nach Zettnow in Kochsalzlösung ausgewaschen und mit Löfflers Geißelbeize gefärbt).

Fig. 17. Sp. Novy (Färbung mit Ziehl-Neelsens Karbolfuchsin).

Fig. 18, 19. Sp. Duttoni. Teilungsformen.
Fig. 20, 21. Sp. recurrentis. „
Fig. 22—25. Sp. Duttoni. Endfäden.
Fig. 26—30. Sp. recurrentis. Auffaserungen des Periplasts.
} Versilberungen mit dem Zettnowschen Äthylamin-Silberverfahren.

Literatur.

Bertarelli, Über die Färbung und die Gegenwart der Spir. Obermeiers in den Organschnitten der an Rückfallfieber verstorbenen Individuen. Zentralbl. f. Bakt. 1906, 41.

Blanchard, Spirochétose humaine en Colombie. Bullétin de l'Académie de Med. Bd. LVII; 18.

Borrel, Cils et division transversale chez les Spirilles de la poule. Compt rend. de la Soc. de Biol. 1906, 60.

Breinl, On the specific nature of the spiroch. of the Afr. Tick-fever. Lancet 1906, S. 1260

Breinl and Kinghorn, On the animal reactions of the spiroch. of the Afr. Tick-fever. Lancet 1906.

Dieselben, An experim. study of the parasite of the Afr. Tick-fever. Mem. XXI. Liverpool School of Trop. Medic. 1906.

Carlisle, Two cases of relaps. fever. Journ. of infect. dis. 1906, Bd. 3.

Carter, The presence of Spiroch. Duttoni in the ova of Ornithodori moubata. Annals of Trop. Med. Series T. M. Vol. I, Nr. 1, 1907.

Dutton und Todd, The nat. of the hum. Tick-fever in the east. part of the Kongo-Freestate. Thompson Yates and Johnst. lab. rep. 1905, vol. 6, 2.

Fränkel, C., Über die Spirillen des Zeckenfiebers. Münch. med. Wochenschr. 1907.

Derselbe, Untersuchungen über das Spirillum Obermeieri. Berl. klin. Wochenschr. 1907.

Derselbe, Beobachtungen über die Spirillen des Zeckenfiebers und des amerik. Rekurrens. Hygien. Rundschau 1907.

Heydenreich, Klin. und mikr. Untersuchungen über den Parasiten des Rückfalltyphus. Berlin 1877 (Hirschwald).

Hoffmann und Prowazek, Untersuchungen über die Balanitis- und Mundspirochaeten. Zentralbl. f. Bakt. XLI, 1906.

Hoffmann, Die Ätiologie der Syphilis. Berlin, Julius Springer 1906.

Keysselitz, Beschreib. von Spiroch. anodontae. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 23, 1906.

Koch, Vorläufige Mitteil. über die Ergebn. einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Derselbe, Über afrik. Rekurrens. Berl. klin. Wochenschr. 1906.

Lebert, Rückfalltyphus, Flecktyphus und Cholera. Ziemssens Handbuch der spez. Path. und Therap. 1876.

Levaditi und Manouélian, Recherches sur l'infection provoquée par la spirille de la Tick fever. Ann. Pasteur Bd. XXI, 1907.

Löffler, Neue Verfahren zur Schnellfärbung von Mikroorganismen, insbesondere der Blutparasiten, Spirochaeten, Gonokokken und Diphtheriebazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Heft 5.

Metschnikoff, Virchows Archiv Bd. 109, 1887. Ann. Pasteur Bd. 10, 1896.

Milne and Ross, Tick-fever. Brit. Med. Journ. 1904.

Mühlens, Untersuchungen über die Spirochaeta pallida. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XLIII, 1907.

Mühlens und Hartmann, Über Bac. fusiformis und Spiroch. dentium. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. LV, 1906.

Nikiforoff, Zur pathol. Histologie der Milz bei Rekurrens. Beiträge zur path. Anat. und zur allgem. Pathologie Bd. XII, 1893.

Novy und Knapp, Studies on Spir. Obermeieri and related Organisms. Journ. of Inf. Dis. 1906.

Norris, Pappenheimer und Flournoy, Study of a Spirochaeta obtained from a case of relapsing fever in man with notes on morphology, animal reaction and attempts of cultivation. Journ. of Inf. Dis. 1906.

Obermeier, Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden im Blute von Rekurrenskranken. Zentralbl. für die med. Wissensch. 1873, Nr. 10.

Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1873, S. 152, 378, 455.

Derselbe, Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 33, S. 391.

Derselbe, Zur Kontagion des wiederkehrenden Fiebers. Zentralbl. für die med. Wiss. 1873, S. 561.

Perrin, Researches upon the Life-history of Tryp. Balbiani Certes. Arch. f. Protistenk. Bd. 7, 1906.

Prowazek, Morpholog. und entwicklungsgeschichtl. Untersuch. über Hühnerspiroch. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 23, 1906.

Derselbe, Vergleich. Spirochaetenuntersuchungen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 26, 1907.

Digitized by Google

Schaudinn, Zur Kenntnis der Spiroch. pallida und anderer Spirochaetenarten. (Aus dem Nachlaß Schaudinns herausgegeben von Dr. M. Hartmann und S. v. Prowazek.) Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd 26, 1907.

Schaudinn und Hoffmann, Über Spiroch. pallida und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. Berlin. klin. Wochenschr. 1905.

Schilling, Rückfallfieber. Mense, Handbuch der Tropenkr. Bd. 3.

Sobernheim, Spirillosen. Handbuch der path. Mikroorganismen. 1. Ergänzungsband, Heft 2, 1906.

Soudakewitsch, Annales Pasteur. Bd. V, 1891.

Uhlenhuth und Händel, Vergleichende Untersuchungen der in Afrika, Amerika und Europa vorkommenden Rekurrenserkrankungen. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 26, 1907.

Wladimiroff, Rückfallfieber (Kolle und Wassermann, Handbuch der path. Mikr. Bd. 3, 1903).

Zettnow, Färbung und Teilung bei Spirochaeten. Zeitschr. für Hygiene Bd. 52, 1906.

Derselbe, Geißeln bei Hühner- u. Rekurrensspirochaeten. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Nachtrag: Während der Drucklegung obiger Untersuchungen erschien eine Arbeit von C. Fränkel (Med. Klinik 1907 Heft 31), nach der der Erreger des Zeckenfiebers in Ostafrika spezifisch verschieden ist von dem in Westafrika (Kongofreistaat) aufgefundenen. Der Name „Spirochaeta Duttoni" ist auf die westafrikanische Form zu beschränken.

Zur Ätiologie der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken.

Von

Dr. Th. Carnwath (Belfast),

früherem freiwilligen Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Während der Wintermonate 1906/07 brach unter den Hühnern der bakteriologischen Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes eine Seuche aus, die dem Hühnerbestand schwere Verluste bereitete.

Die Krankheit äußerte sich in dem Auftreten von dicken grauweißen, manchmal gelblich verfärbten diphtherischen Belägen, die vollkommen auf die Kopfschleimhäute beschränkt blieben, und die in vielen Fällen auf mechanische Weise durch Verlegung der Luftwege den Tod durch Erstickung herbeiführten.

In einzelnen Fällen wurden auch Darmstörungen (Durchfall usw.) beobachtet, welche die Hühner in den frühen Stadien der Krankheit zugrunde richteten.

Es stellte sich heraus, daß es sich in diesen letzteren Fällen um eine Mischinfektion handelte — mit einem der Gruppe der hämorrhagischen Septicämie angehörigen Mikroorganismus.

Die unkomplizierten Fälle zeigten das typische Krankheitsbild der reinen von den Autoren Friedberger und Fröhner u. a. beschriebenen Hühnerdiphtherie.

Das klinische Bild der Krankheit, wie es auf Grund der Beobachtungen an 22 natürlich infizierten Hühnern festgestellt wurde, war etwa folgendes:

Anfangs zeigten sich auf der Maul- oder Rachen-Schleimhaut matt aussehende Erhabenheiten, die bald mit den charakteristischen grauweißen Belägen bedeckt wurden. Sie traten am Gaumen, zwischen der Zunge und dem Kehlkopf, am Maulboden, am Rachen, am Kehlkopf, verhältnismäßig selten auf dem Zungenrücken, häufiger an der Unterseite der Zunge auf. Sie saßen entweder fest und ließen nach Abreißen eine rauhe manchmal blutende Stelle zurück, oder sie saßen locker und ließen sich leicht entfernen.

Ferner war die Konjunktiva oft befallen sowie die Schleimhaut der Nase und der Nebenhöhlen. An den Augen beobachtete man zuerst ein wässeriges Sekret, das sich bald in eine dicke feste käsige Masse umwandelte.

Digitized by Google

Im Anfang war die Kornea meistens intakt. Bald aber traten Trübungen auf, und es entwickelte sich eine Keratitis, die häufig zur Perforation und Panophthalmie führte. Auf der äußeren Haut waren keine Veränderungen nachzuweisen.

Eine Temperaturerhöhung wurde bei den Hühnern nicht beobachtet. Mit dem Fortbestande der Krankheit wurden die Tiere traurig und apathisch. Sie verloren die Freßlust und magerten stark ab. Der Tod trat oft durch Erstickung ein.

Die Sektion ergab, abgesehen von den oben beschriebenen membranösen Auflagerungen in der Maulhöhle, bei den unkomplizierten Fällen nichts Auffallendes. Die Luftröhre war meistens frei. Lungen und innere Organe waren stets normal. Veränderungen im Darm wurden nicht beobachtet. Mikroskopisch und kulturell erwiesen sich die Organe und das Blut als keimfrei.

Bei Fällen von Mischinfektion mit dem unten beschriebenen Bakterium Nr. 3 war dagegen stets das Bild einer Septicämie zu sehen. — Subepikardiale Blutungen, Ödem der Lungen, kleine grauweiße unregelmäßige nekrotische Herde in der Leber und hämorrhagische Rötung des Dünndarms. Ausstrichpräparate vom Herzblut oder von den Organen zeigten stets das Vorhandensein eines kleinen Bazillus, der kulturell alle Merkmale des Hühnercholerabazillus aufwies.

Auf Grund dieser Beobachtungen glaubten wir mit Sicherheit annehmen zu müssen, daß wir es mit einer echten Hühnerdiphtherie zu tun hatten. Da die Ätiologie dieser Krankheit trotz der neuen Untersuchungen von R. Müller, auf die wir noch eingehen werden, noch immer unklar ist, haben wir unter Leitung von Herrn Direktor Prof. Uhlenhuth eingehende Untersuchungen angestellt, um die Ätiologie und das Wesen dieser Krankheit näher zu erforschen.

Bezüglich der Literatur und der Resultate der bisherigen Forschungen über diese Krankheit verweisen wir auf die Arbeit von R. Müller[1]).

Als Nährboden bedienten wir uns bei unseren Untersuchungen zuerst des Löfflerschen Serums und später des von Müller empfohlenen 10 %igen Ziegenblutagars. Bei letzterem haben wir statt des gewöhnlichen Agars auch Hühnerbouillonagar benutzt.

Plattenausstrichkulturen wurden von den Belägen, Augen- und Nasensekreten und von den Organen angelegt. Obgleich wir sehr viele Untersuchungen ausgeführt haben, haben wir nur selten dasselbe Bild gesehen. Die Unregelmäßigkeit der Befunde war auffallend.

Bei den ersten von uns untersuchten Fällen haben wir von den Serumplatten einen kleinen peptonisierenden diphtherieähnlichen Bazillus isoliert, der uns an den vor kurzem von Müller als Erreger der Hühnerdiphtherie beschriebenen Bazillus erinnerte. Um die Identität des Bazillus festzustellen, haben wir mit einer von Herrn Dr. Müller uns in liebenswürdiger Weise überlassenen Kultur vergleichende Untersuchungen angestellt; es stellte sich heraus, daß die beiden in der Tat identisch waren.

Die morphologischen und kulturellen Merkmale dieses Bazillus (Nr. 1) sind folgende (näheres siehe Müller a. a. O.):

Mikroskopisches Aussehen: „eine Miniaturausgabe des Diphtheriebazillus" (Müller). Klatschpräparate zeigten stets Parallellagerungen und fingerförmige Gebilde.

[1]) Müller, Zur Ätiologie der Geflügeldiphtherie. Zentralbl. f. Bakt. 41. Bd.

Bei älteren Kulturen (besonders auf Serum) kommen häufig kolbig angeschwollene Formen vor. Echte Verzweigungen haben wir niemals gesehen, auch keine Polkörner.

Der Bazillus färbt sich nach Gram. Mit schwacher Methylenblaulösung gefärbt tritt charakteristische „Zebrastreifung" auf.

Eigenbewegung fehlt.

Hühnerbouillonagar mit 10 % Ziegenblutzusatz: bei dicken Oberflächenaussaaten ist das Wachstum ein sehr zartes. Nach 34 Stunden ist deutliche Aufhellung des Nährbodens zu sehen. Einzelne Kolonien wachsen viel üppiger — nach 48 Stunden haben sie meistens einen Durchmesser von etwa 1—2 mm, sind erhaben, matt weißgrau, von einem hellen Hof umgeben und sehen bei schwacher Vergrößerung etwas körnig aus.

Löffler-Serum: gutes Wachstum. Oberfläche grauweiß matt. Nach 3—4 Tagen tritt eine Verflüssigung des Nährbodens ein.

Im Agarschüttelröhrchen kümmerliches Wachstum. Das von Müller beschriebene eigenartige Schichtenwachstum haben wir weder mit unseren eigenen Stämmen noch mit dem seinigen beobachtet.

Gelatine (22° C.): kein wahrnehmbares Wachstum.

In Bouillon gutes Wachstum. Sie bleibt klar und zeigt mäßigen leicht aufzuwirbelnden Bodensatz.

Milch: Gerinnung mit Säurebildung.

Traubenzuckerbouillon: starke Säurebildung, aber kein Gas.

Von dem Müllerschen Bazillus, mit dem stets Kontrollröhrchen angelegt wurden, war unser Bazillus nicht zu unterscheiden.

Während der weiteren Untersuchungen wurde das Augenmerk besonders auf diesen Bazillus gerichtet und es ist uns gelungen, ihn aus folgenden Fällen (36,3 % der natürlichen Fälle) zu isolieren.

Natürliche Fälle	Fall	4	vom	Maul	
	„	5	„	„	
	„	6	„	„	
	„	9	„	Auge	
	„	15	„	Maul	
	„	8	„	„	
	„	14	„	„	
	„	22	„	„	
und	Versuch	23	„	„	(s. Tabelle S. 394).

Es muß aber besonders betont werden, daß wir ihn niemals in großer Zahl gefunden haben, obgleich wir Fälle in allen Stadien der Krankheit untersucht haben und daß er uns vielleicht entgangen wäre, wenn wir nicht besonders auf diesen Mikroorganismus geachtet hätten.

Um nun festzustellen, ob dieser Bazillus wirklich — wie Müller annimmt — der Erreger der Krankheit ist, haben wir mit ihm Impfversuche vorgenommen und zwar mit frischen jungen (24—48 Stunden alten) Blutagarkulturen. Zahlreiche Impfungen, die wir in die Schleimhaut durch Skarifikation oder auch submukös aus-

Digitized by Google

führten, haben ebenso wie Versuche mit einem von Herrn Müller übersandten Stamm zu negativem Ergebnis geführt.

Ferner wurden zwei Versuche angestellt mit einem anderen diphtherieähnlichen Bazillus (Nr. 2), der schon früher von Kampmann, Hirschbruch und Langen bei Enten gefunden worden ist, doch sind diese auch ebenso negativ verlaufen.

Näheres über die morphologischen und kulturellen Eigenschaften dieses Bakteriums, das aus den Fällen 1, 4, 7, 8 isoliert wurde, wird im folgenden angegeben:

Mikroskopisches Aussehen: unbewegliches diphtherieähnliches Stäbchen, etwas kleiner als der Diphtherie B. Parallellagerung und septierte Färbung. Polkörner? Gram positiv.

Gelatine (22° C.): wächst sehr langsam. Keine Verflüssigung.

Agar: kümmerliches Wachstum.

Löffler-Serum: charakteristische große strohgelbe flache glänzende Kolonien mit glattem Rande. Keine peptonisierende Wirkung. Junge Kulturen sehen grauweiß aus.

Bouillon: bleibt klar mit mäßigem leicht aufzuwirbelndem Bodensatz. Keine Häutchenbildung.

Milch: keine Gerinnung und keine Säureproduktion.

Traubenzuckerbouillon: keine Gasbildung. Die Reaktion bleibt unverändert.

Blutagar: Kolonien groß, strohgelb.

Wie schon oben erwähnt, fiel es bald auf, wie verschieden der Krankheitsverlauf war.

Bei den augenscheinlich reinen Fällen war dieser ganz langsam und zunächst ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Bei anderen traten Komplikationen, Durchfall usw. auf. Bei den letzteren haben wir, wie oben erwähnt, stets einen Bazillus (Nr. 3) herauszüchten können, der allen Merkmalen nach mit dem Hühnercholerabazillus identisch war. Dieser Befund war daher besonders interessant, weil man oft bei der Diphtherie choleraähnliche Symptome beschrieben und Bazillen, die anscheinend derselben Gruppe wie der Hühnercholerabazillus angehören, als die Erreger der Hühnerdiphtherie angegeben hat.

Über das Vorkommen dieses Bazillus, seine morphologischen und kulturellen Eigenschaften und die Ergebnisse der Impfversuche sollen im folgenden nähere Angaben gemacht werden:

Vorkommen:

Natürlicher Fall	3	aus der Leber	Fall	21	vom Herzblut	
„	4	vom Maul	„	17	„ „	
„	10	„ „	Versuch	27	„ „	(s. Tabelle S. 394)
„	11	„ Herzblut	„	28	„ „	
„	7	„ „	„	26	„ „	
„	13	„ „	„	29	„ „	
„	18	„ „	„	25	„ „	gewonnen.

Mikroskopisches Aussehen usw. In Ausstrichpräparaten von den Organen oder von dem Herzblut erscheint er meistens als ein kurzes kleines diplokokkenartiges Stäbchen. Es ist unbeweglich, färbt sich leicht nach Gram. Die Polfärbung ist nicht so deutlich bei Kulturausstrichen.

Er wächst ziemlich üppig auf allen Nährböden — nicht ganz so üppig wie Bakt. Coli.

In Bouillon zeigt sich leichte Trübung, keine Hautbildung.

Milch zeigt keine Koagulation. Die Alkaleszenz wird erhöht.

Traubenzuckerbouillon: keine Gas- aber Säurebildung.

Peptonwasser: schwache Indolbildung.

In den vorliegenden Fällen ist der Bazillus unserer Meinung nach ein ganz zufälliger Befund. Es handelt sich um eine Sekundärinfektion.

Der Bazillus war im allgemeinen für die Hühner sehr pathogen, doch schwankt die Pathogenität erheblich. Es wurden mehrere Impfversuche mit diesem Bazillus gemacht, und zwar wurde er in den skarifizierten Maulboden oder unter die Schleimhaut geimpft. Eine Diphtherie konnte nicht erzeugt werden. Die Mehrzahl der Tiere ging auch an Septicämie zugrunde.

Außerdem wurde eine Reihe anderer Bakterien isoliert, teils aus den natürlich, teils aus den künstlich infizierten Fällen.

Unter diesen war ein kleiner influenzaähnlicher Bazillus (Nr. 4), der in folgenden Fällen gefunden wurde, und dessen kulturelle und sonstige Merkmale hier angeführt sind:

Vorkommen:

Fall	7	vom	Maul		Versuch	(149)	vom	Maul	
„	8	„	„		„	34	„	„	
„	20	„	„		„	35	„	„	
Versuch	30	„	„	(s. Tabelle S. 394)	„	32	„	„	
„	31	„	„		„	33	„	„	gezüchtet.

Mikroskopisches Aussehen usw.: ein kleines sporenloses Kurzstäbchen, ungefähr 2—3 mal so lang wie breit. Es färbt sich leicht mit Löfflers Methylenblaulösung und ist Gram-negativ. Eigenbewegung fehlt.

Kulturelle Eigenschaften: soweit sich unsere Untersuchungen erstreckten, scheint der Bazillus zu der Gruppe des Influenzabazillus zu gehören. Kein wahrnehmbares Wachstum auf hämoglobinfreien Nährböden.

Blutagar: sehr zartes Wachstum. Kleine flache durchsichtige strukturlose kaum konfluierende Kolonien, nicht hämolysierend.

Der Bazillus wächst mit besonderer Üppigkeit in der Nähe von Kolonien von Staphylococcus albus (wie von Graßberger für den Influenzabazillus auch festgestellt wurde).

Mit diesem Bazillus wurden folgende Versuche ausgeführt und zwar immer, wie bei den anderen Versuchen, mit jungen (24—48 Stunden alten) Kulturen.

Digitized by Google

Versuch		Art und Stelle der Impfung und die Menge des geimpften Materials				Resultat
Huhn	308	Mundboden	submukös	1	Blutagarröhrchen	negativ
„	309	„	„	2	„	„
„	319	„	„	1	„	„
Küchlein	337	„	„	1	„	„
„	338	„	„	1	„	„
„	339	„	„	1	„	„

Eine Diphtherie der Schleimhaut konnte also auch mit diesem Bazillus nicht hervorgerufen werden.

Ferner wurden vereinzelte Versuche mit noch einigen anderen aus einzelnen Fällen isolierten Bakterien angestellt, die jedoch alle einen völlig negativen Verlauf hatten: z. B. mit einem Mikrokokkus, der aus folgenden Fällen isoliert wurde:

Versuch 30 Maul (in großer Zahl) (s. Tabelle S. 394)
„ 34 „
„ 33 „
„ 51 „

die Übertragungsversuche, die damit angestellt wurden, verliefen negativ.

Versuche mit einem aus 30, 32 isolierten Streptokokkus und einem aus Fall 30 isolierten Bazillus waren ebenso erfolglos. Ein Huhn wurde mit dem ganzen Rasen von einer Platte, die mit einem Stück Belag von Fall 30 besät worden war, submukös im Maul geimpft, aber auch ohne Erfolg.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, daß zwar einzelne Bakterien häufig vorkommen, daß aber ein einheitliches bakteriologisches Bild nicht vorhanden ist. Ein in allen Fällen vorkommender Bazillus ließ sich jedenfalls bei Anwendung der gebräuchlichen Nährböden und Kulturmethoden nicht nachweisen.

Der negative Verlauf der Impfversuche spricht auch dagegen, daß irgend einer der untersuchten Bakterien eine besondere Rolle bei der Krankheit spielt.

Während diese bakteriologischen Untersuchungen im Gange waren, wurden, um Klarheit über die Ansteckungsart der Krankheit zu bekommen, Übertragungsversuche angestellt und zwar in der Weise, daß man kleine, stecknadelkopfgroße Stücke des Belages unter die Schleimhaut (meistens am Maulboden) eines gesunden Huhnes überimpfte oder daß man mit Kochsalzlösung oder mit destilliertem Wasser einen konzentrierten Extrakt der Beläge machte und eine geringe Menge dieses Extraktes unter die Schleimhaut einspritzte.

Die Versuchshühner — und zwar wurden immer junge, einwandsfreie, eben angekaufte Hühner für unsere Zwecke gebraucht — wurden in sterilisierten Käfigen isoliert untergebracht.

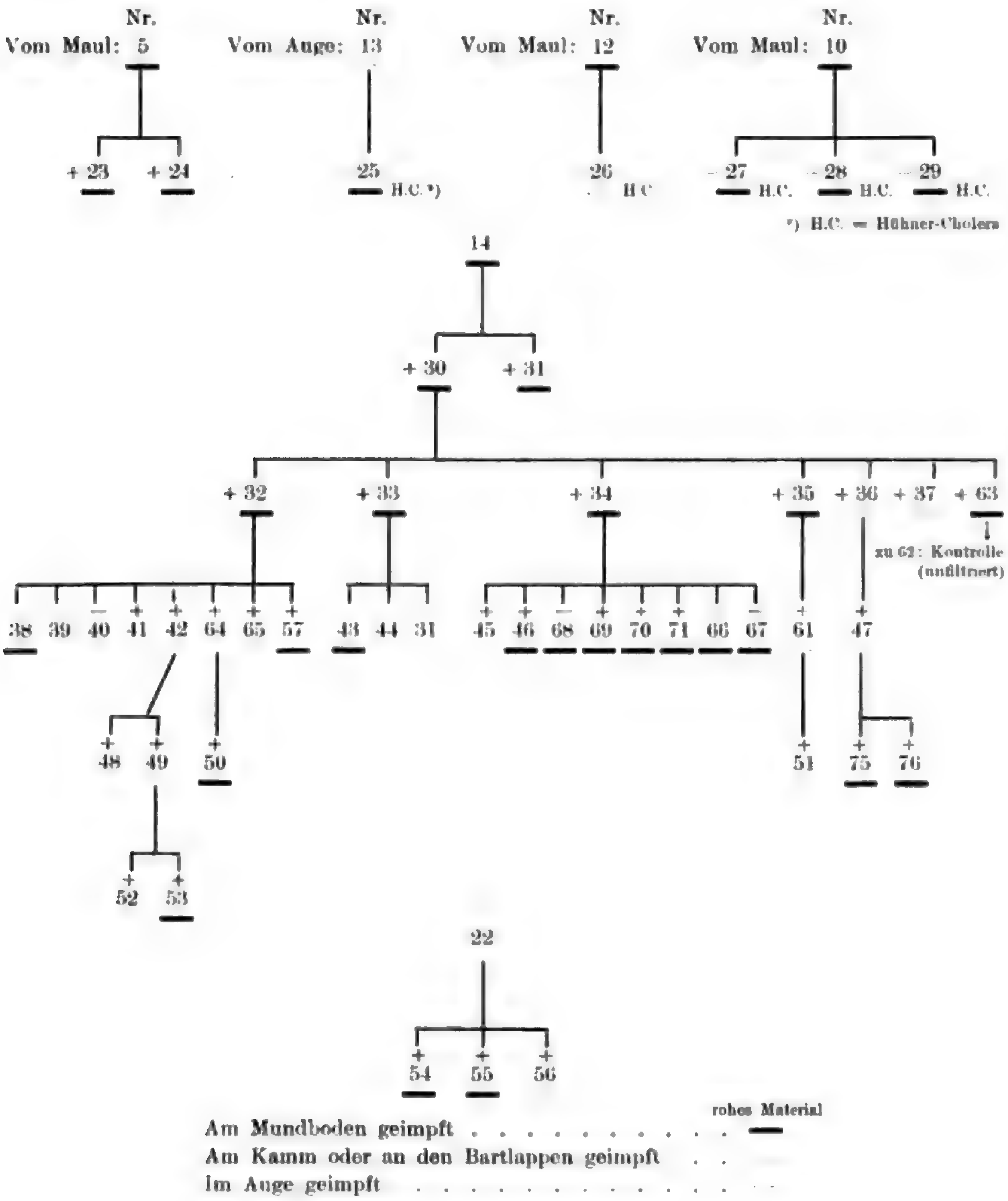
Die ersten Versuche (Nr. 25, 26, 27, 28, 29, siehe Tabelle) mißglückten infolge des Vorhandenseins von Bakterium Nr. 3 in den Belägen. Die Hühner gingen innerhalb

Digitized by Google

weniger Tage nach der Impfung zugrunde, oft mit Bildung einer grauweißen sulzigen Masse an der Impfstelle.

Überimpfungen von den Hühnern Nr. 5, Nr. 14 und Nr. 22 sind uns gelungen. Die Versuchshühner blieben zunächst gesund und zeigten allmählich die typischen Krankheitserscheinungen. Am besten waren die Fälle, die vom Huhn 14, einem ganz typischen Fall von Hühnerdiphtherie (ohne irgend welche Hautveränderungen), geimpft wurden.

Die Übertragungsversuche sind in der folgenden Tabelle veranschaulicht.



Digitized by Google

Aus der Tabelle ersieht man, daß wir beinahe immer ein positives Impfresultat haben verzeichnen können.

Da wir nunmehr ein so schönes einwandfreies Material zur Verfügung hatten, setzten wir unsere bakteriologischen Untersuchungen fort, bis wir eines Tages bei der Untersuchung eines neuen Falles (Nr. 8) eine kleine pockenartige Warze auf der linken Bartlappe beobachteten. Diese Beobachtung erweckte in uns den Verdacht, daß wir es doch vielleicht mit einer Geflügelpockenepidemie zu tun hätten. Da Herr Dr. A. Sticker[1]), der Mitbegründer der neuen Lehre von der Ätiologie der Geflügelpocken und daher ein bewährter Fachmann auf diesem Gebiet, zufällig uns besuchte, haben wir ihn um seinen Rat gefragt. Als er diesen Fall und noch mehrere andere aus unseren Stallungen sah, sagte er entschieden, daß von Geflügelpocken nicht die Rede sein könne und daß wir es augenscheinlich mit einer reinen Hühnerdiphtherie zu tun hätten. Eine Verwechselung wäre seiner Meinung nach ausgeschlossen.

Es muß nochmals betont werden, daß dieser Hautbefund eine Ausnahme war. Der Fall 14, den wir als Ausgangsmaterial für unsere Überimpfungsversuche gewählt hatten, zeigte keine Hautveränderungen, ebenso wie alle bisher beobachteten. Die Krankheit war auf die Schleimhäute beschränkt.

Um nun in der Sache Klarheit zu schaffen, haben wir dann bei weiteren Übertragungsversuchen die diphtherischen Beläge einzelner Hühner mit physiologischer Kochsalzlösung extrahiert und eine gewisse Menge des Extraktes gesunden Hühnern nach vorsichtiger Skarifizierung der Kämme und Bartlappen mit dem Rücken eines Messers kutan eingerieben. Das Ergebnis (siehe Tabelle) dieser Versuche war ein ganz überraschendes: Nach 6—7 Tagen wurden die bis dahin sichtbaren Schnittnarben blaß und anämisch und es zeigten sich Aufschwellungen, die sich im Verlauf der nächsten zwei Tage in scharf umschriebene grieskorngroße Knötchen verwandelten und bald die Größe eines Hirsekornes erreichten. Durch Nekrose der Pocken und Sekretion von serösem Exsudat bildeten sich gelbe oder dunkle blutverfärbte Krusten.

Allmählich trat Heilung ein und die Krusten fielen ab. Daß es sich hier um Geflügelpocken handelte, wurde auch durch Herrn Dr. A. Sticker bestätigt.

Aus diesen gelungenen Übertragungs-Versuchen ging hervor, daß jedenfalls bei der vorliegenden diphtherischen Krankheit die Ursache höchst wahrscheinlich das Virus der Geflügelpocke war. Auch von den auf diese Weise erzeugten Pocken konnten wir durch Rückimpfung auf die Schleimhaut immer dasselbe Bild der klinischen Schleimhautdiphtherie erzeugen, das wir bei den natürlichen Fällen beobachtet hatten.

Da es sich auch hier um eine Mischinfektion hätte handeln können, haben wir, um dies nach Möglichkeit auszuschließen, Passageversuche gemacht. Es wurde vom Kamm zum Kamm immer wieder weiter verimpft und von den verschiedenen Generationen wurde Pockenmaterial unter die Schleimhaut gesunder Hühner verimpft: immer wieder entstand typische Diphtherie. Das durch diese Rückimpfungen erzeugte Krankheitsbild entsprach genau dem von uns vom Anfang an beobachteten. Auch das keim-

[1]) Marx und Sticker, Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum des Geflügels. Deutsche medizin. Wochenschrift 1902, S. 893. Ebenda 1903, S. 79. Nach ihnen wird die Geflügelpocke durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen.

frei filtrierte Material der Pocken erzeugte in den Rachen geimpft typische Diphtherie und umgekehrt.

Die von Kamm zu Kamm geimpften Hühner zeigten in den meisten Fällen nur Hautveränderungen, in einzelnen aber gleichzeitig auch Schleimhautdiphtherie. Die

Fig. 1.
Pocken, erzeugt durch Impfung mit Extrakt aus dem diphtherischen Belag des Rachens auf den Kamm und die Bartlappen eines gesunden Huhnes.

Fig. 2.
Rachendiphtherie, erzeugt durch Impfung von Extrakt des Pockenmaterials vom Kamm unter die Maulschleimhaut eines gesundes Huhnes.

Google

nur Hautveränderungen am Kamm zeigenden Hühner erwarben ausgesprochene Immunität nicht nur gegen weitere Haut- sondern auch Schleimhautimpfung und umgekehrt, wie zahlreiche von uns angestellte Impfversuche mit filtriertem und unfiltriertem Material gezeigt haben. Diese wechselseitigen Immunitätsverhältnisse sprechen für die gleiche Ätiologie unserer Hühnerkrankheit.

Die Feststellung, daß das Pockenvirus diphtherische Erscheinungen hervorrufen kann, ist in gewisser Hinsicht wichtig, weil bisher gerade über diesen Punkt verschiedene Ansichten herrschten. Salmon[1]) z. B. meint, daß es noch einer genauen Untersuchung bedürfe, ob „die Erreger" der Geflügelpocken auch Erkrankungen der Mundhöhle verursachen können. Nocard und Leclainche[1]) sagen ebenfalls, daß bisher nur bakterielle Erkrankungen der Mundhöhle festgestellt seien. Friedberger und Fröhner[1]) (in der neuesten Auflage ihres Lehrbuches) glauben, daß beide Krankheitsprozesse vorkommen, daß sie aber klinisch nicht zu unterscheiden sind, eine Meinung, der sich Reischauer[1]) auch anschließt.

Es soll noch bemerkt werden, daß uns Übertragungen auf Tauben nicht gelungen sind.

Es scheint nun aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervorzugehen, daß die krankhaften Erscheinungen in unseren Fällen auf dasselbe ätiologische Moment zurückzuführen sind, und daß das Geflügelpockenvirus imstande ist, einen ziemlich chronisch verlaufenden, auf die Kopfschleimhäute beschränkten, entzündlich exsudativen diphtherischen Prozeß ohne wesentliche Mitbeteiligung der äußeren Haut hervorzurufen.

Es liegt die Vermutung nahe, daß viele Epidemien, die in der Form der Hühnerdiphtherie verliefen, doch wohl Epidemien von Geflügelpocken gewesen sind. Jedenfalls scheint es uns, soweit man sich aus der vorliegenden Literatur orientieren kann, daß diese Möglichkeit nie mit Sicherheit ausgeschlossen worden ist.

Wir müssen gestehen, daß wir selbst, wenn wir zufälligerweise die kleine Warze an der Bartläppe nicht beobachtet hätten, auch nicht auf den Gedanken gekommen wären, daß es sich um die Geflügelpocken handele, trotzdem in den verschiedenen Lehrbüchern die beiden Krankheiten immer vergleichsweise beschrieben werden.

In diesem Zusammenhang sei auch an die kanadische „Roup" erinnert, über die Streit so eingehende Versuche gemacht hat. „Bei zwei Hühnern beobachtete Streit im Anschluß an Diphtheriemembranen an den Backen, Lidrändern und Nasenöffnungen Bildung von Tumoren in der äußeren Haut." Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier auch um Geflügelpocken gehandelt hat.

Ob es überhaupt eine seuchenhafte primäre bakterielle Geflügeldiphtherie gibt, scheint uns nach den bisher vorliegenden Literatur nicht ganz sicher bewiesen zu sein.

Es ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß das Krankheitsbild, das andere Forscher bakteriologisch untersucht haben, in sehr vielen Fällen auch

---

[1]) Reischauer: Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihrer Erreger. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 40; siehe daselbst die Literaturangaben.

Digitized by Google

Geflügelpocken waren. Da die Geflügelpocken, wie unsere Epidemie zeigt, nicht immer mit Hautveränderungen einhergehen oder die Hautveränderungen so minimal sind, daß man sie leicht übersehen kann, so ist diese Vermutung besonders naheliegend. Für diese Vermutung sprechen auch die zahlreichen so verschiedenartigen bakteriologischen Befunde, die in der Literatur niedergelegt sind.

Wir schlagen daher vor, in einem Fall von Hühnerdiphtherie ohne Hautveränderungen Impfungen auf den Kamm gesunder Hühner mit Diphtheriemembranen in der oben beschriebenen Weise vorzunehmen, da man nur auf diese Weise eine exakte Diagnose stellen kann.

Der Zweck dieser Arbeit war der, auf diesen interessanten Zusammenhang der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken hinzuweisen, um andere Forscher anzuregen, in dieser Richtung hin weiter zu arbeiten.

Man würde dann eventuell wieder zu dem alten Standpunkt von Klee, Friedberger und Fröhner zurückkommen, die angenommen haben, daß die beiden Krankheiten identisch sind.

Diese Feststellung würde auch diejenigen beruhigen, die in der Hühnerdiphtherie eine Ansteckungsgefahr für die Menschen sehen.

Protokolle.

Spontan erkrankte Tiere (22).

Übersicht:

Bakterien, in der Arbeit bezeichnet mit	1	2	3	4
Nachgewiesen im Fall	4	1	3	7
	5	4	4	8
	6	7	7	20
	8	8	10	
	9		11	
	14		13	
	15		17	
	22		18	
			21	

Nr. 1. Hahn.

Vor 12 Stunden gestorben.

1. III. 07. | Maul: Man sieht einen trockenen, käseähnlichen Belag, der den Mundboden bedeckt und sich in den Rachen und Oesophagus hinein erstreckt. Beläge am Gaumen sowie an der Wurzel und auf der rechten Seite der Zunge. Im Oesophagus (bis noch 2 cm vor dem Kropf) sind kleine, weiße, käsige, submuköse Herde vorhanden.

Organe sonst normal.

Kulturen und Ausstrichpräparate angelegt.

Bakterium Nr. 2 isoliert. (Maul.)

Digitized by Google

Nr. 2. Huhn.

Vor 12 Stunden gestorben.

1. III. 07. | Maul: wie bei Nr. 2.
Augen und Nasenlöcher: Ohne Besonderheiten.
Organe sonst normal.

Kulturen und Ausstrichpräparate angelegt. (Maul.)

Nr. 3. Hahn.

Am 1. III. gestorben. — Sektion kurz nach dem Tode.

1. III. 07. | Maul: Beläge am Mundboden, Gaumen (links), Zunge (am rechten Rand und an Wurzel der Zunge). Kehlkopf-Eingang: Hier und da kleine, weiße, käsige, submuköse Herde; auch im Oesophagus. Die Membranen reichen bis in die Trachea hinein.
Herz: Kleine epikardiale Blutungen. Sonst nichts Krankhaftes in den anderen Organen.
Darm: Hämorrhagische Rötung.

Kulturen und Präparate gemacht.
Bakterium Nr. 3 isoliert. (Leber.)

Nr. 4. Hahn.

Gestorben am 2. III. 07.

2. III. 07. | Diphtherische Beläge am Gaumen, Zunge (untere Fläche), Maulboden, zwischen Zunge und Kehlkopf. Kleine käsige Herde hier und da in der Speiseröhre unter der Schleimhaut. In der Trachea sieht man eine grauweiße, nicht fest anhaftende Membran, die bis in die Bronchien hineinreicht. Auf der geschwollenen Bindehaut des linken Auges ist grauweißer Belag. Cornea infiltriert. (Keratitis.)
Die inneren Organe normal. Die von diesen angelegten Kulturen bleiben steril.

Kulturen und Präparate aus den Belägen angelegt.

Resultat: Bakterium Nr. 1 isoliert (Maul).
„ „ 2 „ (Maul).
„ „ 3 „ (Maul).

Nr. 5. Altes Huhn.

6. III. 07. | Beläge unter der Zunge und auf den Seiten des Rachens.
Beide Augen zugeschwollen, besonders das rechte. Aus den Augen fließt eine trübe Flüssigkeit.
Präparate vom Auge zeigen auffallend wenig Bakterien. Zahlreiche lebhaft bewegliche Spirillen.

13. III. 07. | Gestorben. — Maul mit Belag ausgefüllt. Beide Augen zugeschwollen und mit weißem, käsigem Belag gefüllt; der Belag erstreckt sich bis in die Nasenhöhlen und in die Nebenhöhlen hinein.
Innere Organe normal, steril.

Aus den Belägen des Maules Bakterium Nr. 1 isoliert (Maul).

Nr. 6. Hahn — gestorben.

13. III. 07. | Rechtes Auge geschwollen, mit einem weißen, käsigen Belag gefüllt; am Rachen und Kehlkopf nichts besonderes. Organe normal.

Kulturen und Ausstriche angelegt.
Aus dem Auge: Bakterium Nr. 1 isoliert.

Digitized by Google

Nr. 7.

16. III. 07. Das ganze Maul mit einem dicken, grauweißen Belag gefüllt, Augen normal.

22. III. 07. Gestorben. — Maul mit einem dicken, graugelblichen Belag ausgefüllt. Schnabel steht offen. Zunge eingebettet in dicke Beläge. Luftröhre frei. Belag am Kehlkopf.

Lungen infiltriert und ödematös.

Herz: kleine epikardiale Blutungen.

Leber mit kleinen braunweißen Herden durchsetzt.

Aus den Organen wurde ein Hühner-Cholera ähnlicher Bazillus rein gezüchtet.

Von den Belägen wurden Ausstriche und Kulturen angelegt.

Es wuchsen: Bakterium Nr. 3 (Herzblut).
„ „ 4 isoliert (Maul).
„ „ 2 „ (Maul).

Nr. 8.

16. III. 07. Der ganze Rachen ist mit einem dicken, grauweißen Belag bedeckt. Das linke Auge zugeschwollen.

26. III. 07. Große Kruste am linken Nasenloch.

27. III. 07. Geschlachtet.

Linkes Auge zugeschwollen, an den Lidern sind Krusten zu sehen.

Linke Nasenhöhle mit weißem Belag vollgepfropft und an der Öffnung eine große braunrote Kruste.

Zunge (Dorsum und linker Rand) zeigt gelblichweißen Belag; linker Mundwinkel ebenso; im Rachen und in der Speiseröhre kein Belag.

Innere Organe normal aussehend, steril.

Rechte Bartlappe: am Rand eine kleine pockenartige Warze.

Kulturen und Präparate angelegt.

Aus dem Rachen: Bakterium Nr. 1 isoliert (Maul).
„ „ 2 „ (Maul).
„ „ 4 „ (Maul).

Nr. 9.

16. III. 07. Unter der Zunge (links) und am Kehlkopf sind kleine weiße Flecken und Beläge sichtbar. Am Auge nichts.

22. III. 07. Geschlachtet.

Gelblichweißer Belag am Kehlkopf, durch den Erstickungsanfälle hervorgerufen worden waren.

Organe: Tuberkulös, besonders die Leber.

Vom Belage wurden Präparate und Kulturen angelegt.

Bakterium Nr. 1 isoliert (Maul).

Nr. 10.

16. III. 07. Am inneren Rand des Schnabels (links) und am Eingang des Kehlkopfes vorne grauweiße Beläge.

26. III. 07. Die Schwellung geht zurück bis schließlich am

22. IV. 07. das Huhn beinahe geheilt ist.

25. IV. 07. gestorben an Septicämie.

Kulturen und Präparate wurden zu verschiedenen Zeiten gemacht.

Bakterium Nr. 3 isoliert (Maul).

Digitized by Google

Nr. 11. Gestorben.

25. III. 07. Zunge in einem gelblichen Belag eingebettet. Belag am Gaumen (rechts). Rachen frei. Leber mit kleinen braunweißen Herden durchsetzt. Milz geschwollen. Lungen ödematös.

Präparate und Kulturen angelegt.

Bakterium Nr. 3 isoliert (Herzblut).

Nr. 12.

3. IV. 07. Huhn sitzt mit eingezogenem Kopf; Federn gesträubt.

Geschlachtet.

Auf der Zunge, am Mundboden (insbesondere links) und an den Mundwinkeln ein dicker, grauweißer, käsiger Belag, der leicht zu entfernen ist.

Augen, Nasenhöhlen, Luftröhre: frei.

Organe: Herz, Lungen, Nieren, Milz: anscheinend normal.

Leber: mit kleinen grauweißen Herden durchsetzt.

Darm: nichts.

Nr. 13.

3. IV. 07. Huhn sieht sehr krank aus; sitzt; die beiden Augen sehr geschwollen; im Rachen ist kein Belag zu sehen.

Geschlachtet.

Maul: Rachen, Luft- und Speiseröhren frei.

Augen: mit einem weißen, käsigen Belag gefüllt; der Belag geht von der Schleimhaut aus und reicht bis in die Nasenhöhlen hinein.

Herz, Milz, Leber, Nieren anscheinend normal.

Darm: kleine stecknadelkopfgroße Geschwüre mit einem roten, hämorrhagischen Rand.

Aus den verschiedenen Organen und vom Auge: H.C.-Bazillus gezüchtet.

Von der Lunge: eine kleine hämolysierende Kolonie.

Bakterium Nr. 3 isoliert (Herzblut).

Nr. 14.

16. III. 07. Die Zunge mit einem gelblichen Belag bedeckt, blutet ein wenig nach dem Abreißen. Augen normal.

23. III. 07. Gestorben.

Ein gelblicher Belag am Dorsum der Zunge, am Kehlkopfeingang und an der vorderen Wand des Speiserohrs, 1 cm unterhalb des Kehlkopfes.

Innere Organe: normal und steril.

Bakterium Nr. 1 isoliert (Maul).

Nr. 15.

16. III. 07. Das linke Auge verschwollen. Unter der Zunge und an der linken Seite ist ein typischer, grauweißer Belag.

Ausstriche und Kulturen gemacht.

Der Belag ist allmählich verschwunden, so daß am

4. IV. 07. nichts zu merken war.

22. IV. 07. " " " "

Kultur vom Maul: Bakterium Nr. 1 isoliert (Maul).

Nr. 16.

2. IV. 07. Unter der Zunge und zwischen Zunge und Kehlkopf kleine weiße Beläge. Augen frei.

5. IV. 07. Zwischen Zunge und Kehlkopf nichts; unter der Zunge wenig Belag.

8. IV. 07. Kleiner Fleck auf der linken Seite des Mundbodens.

12. IV. 07. Präparate und Kulturen gemacht.

20. IV. 07. Nichts mehr zu sehen, geheilt.

Nr. 17.

2. IV. 07. | Weißer Belag an der Basis der Zunge.
6. IV. 07. | Scheinbar geheilt, das Huhn ist später gestorben und zwar, wie es sich nach der Untersuchung herausgestellt hat, an einer Septicämie (Hühner-Cholera).

Nr. 18.

8. IV. 07. | Das ganze Maul mit einem dicken, grauweißen Belag angefüllt.
Geschlachtet.
Beide Augen und Nasenhöhlen mit käsigem Belag vollgepfropft.
(Agar-Platten.)
Die Leber wurde unter sterilen Kautelen entfernt; mit 20 ccm Kochsalzlösung fein zerrieben; das Ganze zentrifugiert und die obenstehende Flüssigkeit in zwei Hühner eingespritzt (112 und 113); die Hühner sind beide an Hühner-Cholera gestorben.
Bakterium Nr. 3 isoliert (Herzblut und Leber).

Nr. 19.

6. IV. 07. | Kleiner typischer Belag am rechten Maulwinkel.
15. IV. 07. | Nichts mehr zu sehen.
29. IV. 07. | Gestorben an Septicämie (Hühner-Cholera).

Nr. 20.

10. IV. 07. | Das Huhn ist krank; ein weißer Belag an dem Gaumen.
11. IV. 07. | Atemnot; gelblicher Belag an dem Gaumen und Flecke im Rachen.
13. IV. 07. | Gestorben.
Keine Sektion.
Bakterium Nr. 4 isoliert (Maul).

Nr. 21.

17. IV. 07. | Weiße Sekretmassen in der Gaumenspalte.
19. IV. 07. | Gestorben.
Gaumenspalte: grauweiße, nichtanhaftende Sekretmassen.
Maul, Rachen, Nasenhöhlen, Speise- und Luftröhren: frei.
Herz: subepikardiale Blutungen.
Leber: kleine, grauweiße, käsige Herde.
Darm: Duodenum dunkelrot gefärbt.
Milz: vergrößert.
Lungen: ödematös.
Präparate und Kulturen: Septicämie (Hühner-Cholera).
Bakterium Nr. 3 isoliert (Herzblut).

Nr. 22.

7. V. 07. | Geschlachtet.
Maul: dicke, gelbweiße, käsige Beläge unter der Zunge, auf dem Maulboden, zwischen Zunge und Kehlkopf und am Gaumen rechts.
Rechtes Auge: verschwollen, mit weißen, flockigen Sekretmassen.
Nebenhöhlen geschwollen und mit Belägen gefüllt.
Oesophagus: frei. Vormagen: Cysten?
Darm: frei.
Leber, Milz, Herz, Lungen: normal.
Luftröhre: anhaftender, grauweißer Belag.
Bakterium Nr. 1 isoliert (Maul).

Digitized by Google

Zur Technik der biologischen Untersuchung kleinster Blutspuren.

Von

Dr. med. Th. Carnwath (Belfast),

früherem freiwilligen Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Mit 3 Textfiguren.

Handelt es sich in der forensischen Praxis um die biologische Untersuchung winziger Blutspuren, so kann man außer der Hauserschen Kapillarmethode auch folgendes Verfahren anwenden, wie ich es unter genauer Beachtung der von Uhlenhuth für die Praxis angegebenen Vorschriften ausgearbeitet habe.

Der Blutfleck wird mit etwa 0,2 ccm 0,85 %iger Kochsalzlösung ausgelaugt. Ob die für die biologische Reaktion genügende Menge Eiweiß in Lösung übergegangen ist, erkennt man daran, daß die durch das Hineinblasen von Luft in die Untersuchungsflüssigkeit entstandenen Blasen etwa ½ Minute stehen bleiben. Die hieran jetzt anzuschließende Eiweißprobe wird in der Weise ausgeführt, daß man mit einer Kapillare etwas Flüssigkeit bis zu etwa 2 cm Höhe aufzieht, dann das Kapillarröhrchen, ohne dabei die Flüssigkeit zu erwärmen, am unteren Ende zuschmilzt. Durch Hineintauchen der Kapillare in kochendes Wasser wird dann die in derselben befindliche Flüssigkeit zum Erhitzen gebracht. Nunmehr wird das zugeschmolzene Ende abgebrochen und die erhitzte Eiweißlösung auf einen Objektträger mit etwa dem vierten Teil 25 %iger Salpetersäure zusammengebracht und gut gemischt. Tritt dabei eine opaleszierende Trübung auf, so haben wir die für die Reaktion notwendige Verdünnung.

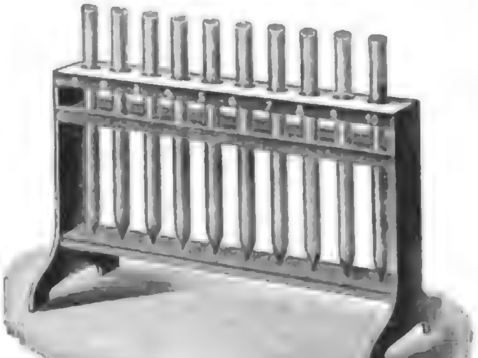


Fig. 1.

Fig. 2.

Zur Ausführung der biologischen Reaktion benutzt man zweckmäßig ein kleines Metall-Gestell (Fig. 1), in welches am unteren Ende zugeschmolzene sterile Röhrchen

von 2 mm Durchmesser und 6 cm Länge gestellt werden. — Die Röhrchen stellt man sich aus einem Glasrohr (2 mm Durchmesser) vor jeder Reaktion selbst her. — Mit einem an einem Ende zu einer langen Kapillare ausgezogenen Röhrchen (Fig. 2), wird in die einzelnen Röhrchen so viel präzipitierendes Serum gebracht, daß dasselbe etwa 3 mm hoch steht, hierzu werden dann die Untersuchungsflüssigkeit resp. Kontrollflüssigkeiten nach den bekannten von Uhlenhuth angegebenen Vorschriften hinzugesetzt. Bei positivem Ausfall der Reaktion tritt nach einigen Sekunden an der Berührungsstelle zwischen Serum und Flüssigkeiten eine ringförmige Trübung auf, die sich allmählich nach oben immer mehr verbreitert. Bei dieser Methode kann man bequem mit 0,1 ccm Untersuchungsflüssigkeit auskommen; man ist daher imstande, selbst minimalste Mengen von Blut nachzuweisen.

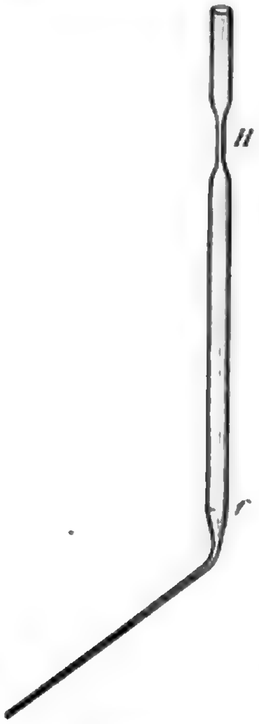


Fig. 3.

Auch die von Neißer und Sachs angegebene Komplementablenkungsmethode[1]) läßt sich bei derartig kleinen Mengen von Untersuchungsflüssigkeiten anwenden, wenn man in folgender Weise verfährt: — Die für die Reaktion notwendigen Röhrchen hat man sich jedesmal vor dem Ansetzen der Reaktion selbst herzustellen.

Ein gut gereinigtes über der Flamme sterilisiertes etwa 16 cm langes Röhrchen (2 mm Durchmesser) wird in der Mitte zu einer dünnen Kapillare ausgezogen und in der Mitte getrennt (Fig. 3). Am Übergang in die etwa 6 cm lange Kapillare wird das Röhrchen stumpfwinkelig abgebogen; etwa 2 cm vom anderen Ende wird das Röhrchen zu einem Hals ausgezogen (bei H).

Um bei den in Frage kommenden kleinen Flüssigkeitsmengen genau quantitativ arbeiten zu können, müssen die einzelnen Komponenten, die in demselben Verhältnis wie bei der gewöhnlichen Methode der Komplementablenkung zugesetzt werden sollen, so verdünnt werden, daß man immer gleiche Mengen nehmen kann. Würde man beispielsweise folgendes System

1	ccm	Untersuchungsflüssigkeit
0,1	„	präzipitierendes Serum
0,05	„	Komplement
0,001	ccm	Ambozeptor (hämolysierender)
1	„	5 % Blutlösung

benutzen wollen, so würde man bei Anwendung gleicher Mengen das präzipitierende Serum 1 : 10, das Komplement 1 : 20 und den Ambozeptor 1 : 1000 verdünnen müssen. Wieviel nun von den einzelnen Flüssigkeiten genommen wird, ist vollkommen ohne Bedeutung, nur müssen immer gleiche Mengen zur Verwendung kommen. Zu diesem Zwecke macht man mit einem Fettstift ein Zeichen auf der Kapillare (bei f). Ist

[1]) Bezüglich der Anwendung der Komplementablenkungsmethode in der forensischen Praxis gilt für uns der von Uhlenhuth vertretene Standpunkt. (Deutsche med. Wochenschrift 1906.)

Digitized by Google

das geschehen, so saugt man bis zur Marke die Untersuchungsflüssigkeit auf und bringt sie auf ein steriles Uhrschälchen, dann wird mit demselben Röhrchen das 1 : 10 verdünnte präzipitierende Serum bis zur Marke aufgesaugt und ebenfalls in das Uhrschälchen gebracht und endlich wird das verdünnte Komplement in analoger Weise zugesetzt. Durch wiederholtes Aufsaugen in das Röhrchen werden die einzelnen Flüssigkeiten gut durchgemischt. Nunmehr wird das Gemisch in das Röhrchen aufgesaugt. Damit die Flüssigkeit nicht aus dem Röhrchen entweichen kann, ist die stumpfwinkelige Abbiegung angebracht. Das Röhrchen wird dann so gelegt, daß es auf dem Winkelscheitel ruht und die beiden Schenkel nach oben stehen. In einfacher Weise kann man hierzu einen gewöhnlichen Karton aus Pappe benutzen.

Nach einstündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° C wird die Flüssigkeit wieder aus dem Röhrchen in ein Uhrschälchen gebracht und in der oben angegebenen Weise mit 1:1000 verdünntem Ambozeptor und 5% Blutlösung sorgfältigst gemischt. Nachdem die Mischung wieder in das Röhrchen aufgesaugt ist, wird dasselbe an dem zu einem Hals ausgezogenen Abschnitte zugeschmolzen, der Inhalt darf hierbei nicht erwärmt werden. Beim Erkalten des zugeschmolzenen Endes wird die sich in diesem Abschnitt des Röhrchens befindliche Luft ebenfalls abgekühlt und so stark kontrahiert, daß die auch zum Teil noch in der Kapillare befindliche Flüssigkeit vollständig in das Röhrchen gesaugt wird. Jetzt wird das Röhrchen umgedreht, an dem Ansatz der Kapillare zugeschmolzen und in dem oben angegebenen Gestell zuerst 1 Stunde in den Brutschrank und nachher 2 Stunden in den Eisschrank gestellt.

Digitized by Google

Studien über die Spirochaete aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii
Keys. u. Blas. (Natterer).

Von

Dr. Richard Gonder (Rovigno),

Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Hierzu Tafel VI.

Durch die Entdeckung der Spirochaeta pallida, des Erregers der Syphilis, ist das Studium dieser häufig durch ihren Parasitismus für den Menschen, wie für das Tier so wichtigen Organismen in der Protistenforschung in der letzten Zeit sehr in den Vordergrund getreten. Seit der grundlegenden Untersuchung von Schaudinn über die Spirochaete Ziemanni, welche zum erstenmal die Stellung der Spirochaeten im Protistenreich klargelegt hat, sind bis heute nur wenige Arbeiten erschienen, die über Morphologie und Entwicklungsgeschichte dieser Protozoengruppe Aufschluß geben können. Trotz einer Reihe vergleichender Spirochaetenstudien gehen die Ansichten über die Natur der Spirochaeten und ihre Stellung unter den Protisten häufig auf das weiteste auseinander, sodaß noch weitere eingehende Untersuchungen Klarheit schaffen müssen. — Die folgende Arbeit über die Spirochaete aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii Keys. u. Blas. (Natterer) soll ein kleiner Betrag sein zur Morphologie und Biologie der häufig im Blute der Vögel und Säugetiere parasitierenden Spirochaetengruppe. —

Die Spirochaeten aus dem Blute der Fledermäuse wurden von Nicolle und Comte in Tunis entdeckt. Die betreffenden Forscher beschreiben sie als 12—18 μ lange Spirillen, ähnlich den im Blute der Menschen, der Vögel und anderer Tiere lebenden „Spirillen", welche sich durch Querteilung im Blute vermehren. Durch die Spirille soll bei den Fledermäusen eine Spirillose hervorgerufen werden, welche häufig den Tod der Tiere zur Folge hat, oder deren Überstehen, wie beide Autoren experimentell nachgewiesen haben, Immunität erzeugt. Übertragungsversuche auf Affen und weiße Mäuse waren negativ, dagegen wurde durch Überimpfung von spirillenhaltigem Blute auf gesunde Fledermäuse die Spirillose hervorgerufen.

Wie aus dem folgenden hervorgehen wird, hat man es nicht mit den zu den Bakterien zu stellenden Spirillen zu tun, sondern mit echten Spirochaeten, welche sich durch die Art ihrer Bewegung, durch ihre Lebensweise, ihren Bau und ihre Fortpflanzung wesentlich von den Spirillen unterscheiden. Im weiteren wird daher nur

Digitized by Google

von Spirochaeten gesprochen werden, da die Ausdrucksweise „Spirille" für diese Organismen, wie sie Nicolle und Comte anwenden, nicht zu Recht besteht.

Die von mir untersuchten Spirochaeten fanden sich im Blute von Vesperugo Kuhlii Keys. u. Blas. (Natterer) vor, einer an den Küsten des Mittelmeeres, besonders in Rovigno sehr häufig vorkommenden Fledermausart. Die Untersuchung begegnet großen Schwierigkeiten, da es in äußerst seltenen Fällen gelingt, die Fledermäuse in Gefangenschaft längere Zeit am Leben zu halten. Da sich die Fledermäuse tagsüber in sehr kleinen Löchern, in dunklen Schlupfwinkeln alter Gebäude und Ställe und dergleichen aufhalten, deren Aufsuchen daher viel Zeit erfordert, war der Fang mit Reisig abends während der Flugzeit geboten. Dies geschah in der Weise, daß man mit trockenen Dornreisern, die an einer langen Stange besenartig befestigt worden waren, gegen die umherflatternden Fledermäuse schlug. Die Tiere verfingen sich dann in den Dornen. Die größere Zahl der auf diese Weise eingefangenen Fledermäuse war naturgemäß stark verletzt, sodaß viele schon am zweiten Tag der Gefangenschaft starben. Daher soll auf eine Beobachtung aufmerksam gemacht werden, die den Fang wenigstens dieser Vesperugoart ungemein erleichtert. Während der Paarungszeit haben die weiblichen Tiere einen eigenartigen, intensiven Geruch, der offenbar dazu dient, die Männchen anzulocken. Eine ähnliche Erscheinung ist auch allgemein bei den Schmetterlingen bekannt; die männlichen Tiere werden durch die Witterung der Weibchen angelockt. Zwei bis drei weibliche Fledermäuse wurden abends in Käfigen in ein geräumiges Zimmer gebracht, dessen Fenster offen gehalten wurden. Innerhalb kurzer Zeit stellten sich einige männliche Tiere ein, welche die Käfige umflatterten und leicht einzufangen waren. Auf diese Weise konnte ich — wenigstens gelang diese Fangart fast regelmäßig während der Paarungszeit im Sommer — eine große Anzahl unverletzter Fledermäuse erhalten, die sich, wenn sie sich auch nicht an die Gefangenschaft gewöhnten, doch etwa 8 bis 10 Tage am Leben halten ließen.

Das Untersuchungsverfahren war das für die Blutparasiten üblichste. Am lebenden Objekt konnten wegen der außerordentlichen Feinheit der Spirochaeten nur Beobachtungen über die Art der Bewegung gemacht und Einzelheiten über die Morphologie und Entwicklungsgeschichte festgestellt werden. Die Untersuchungen am konservierten Material mußten die Beobachtungen, die am lebenden Material gemacht wurden, ergänzen. Das Blut wurde mittels einer feinen Kapillarröhre einer Vene der Flughaut entnommen und frisch untersucht oder auf dünne Deckgläschen ausgestrichen. Die Ausstrichpräparate wurden in absolutem Alkohol etwa 10 Minuten bis ½ Stunde fixiert und getrocknet, oder sie wurden wenige Augenblicke Osmiumdämpfen ausgesetzt. Auch die in Methylalkohol ungefähr 5 Minuten fixierten Präparate waren gut. In toto in absolutem Alkohol oder in Osmiumgemischen konserviertes Material, wie Milz, Leber, Lunge, Rückenmark usw. wurde geschnitten und nach Giemsa oder nach Volpino und Bertarelli in Silbernitratlösung gefärbt. Für Ausstrichpräparate des Blutes, der Milz und anderer Organe erwies sich die Giemsasche Färbemethode als die beste. Hämatoxylinlösungen nach Heidenhain oder Delafield waren nicht geeignet. Um chromatische Substanzen in den Spirochaeten und die undulierende Membran deutlich darzustellen, wurden die in Osmiumdämpfen fixierten Präparate einer

Digitized by Google

doppelten Giemsaschen Färbung unterzogen. Von besonderem Vorteil waren eine Vorfärbung mit einem Gemisch von Eosin (2,5 ccm einer 1 %igen Lösung auf 500 ccm Aq. dest.) mit Azur II (1 : 1000) — 40 Teile Eosin und 8—10 Teile Azur — und eine Nachfärbung mit einem Gemisch von Eosin (wie oben) und Azur I (0,8 : 1000) — 40 Teile Eosin und 5—8 Teile Azur. — Auf diese Weise konnte ich mit Deutlichkeit Chromatinkörner, die am lebenden Objekt manchmal als helle, lichtbrechende Körnchen wahrgenommen wurden, und eine undulierende Membram, die sich gleich einem leichten Schleier wellenartig über den Zellkörper hin bewegte, färben.

Der Verlauf der Spirochaetose bei den Fledermäusen konnte kaum verfolgt werden, da nur sehr wenige Tiere infiziert waren. Auch fanden sich die Spirochaeten im Blute meist in geringer Anzahl und verschwanden häufig dann nach einigen Tagen. Sobald im Blute nur wenig Parasiten gefunden wurden, waren sie auch in den Organen, wie Milz, Niere, Hirn usw. nur äußerst selten nachweisbar. Mir scheint aus allem hervorzugehen, daß die Spirochaeten ähnlich, wie die noch öfter zu beobachtenden Trypanosomen im Blute der Fledermäuse in den meisten Fällen nur wenig schädigend auf den Gesamtorganismus der Wirtstiere einwirken, wie dies ja auch von anderen Trypanosomen bekannt ist. Zweimal allerdings konnte der Tod wahrscheinlich infolge der Spirochaetose festgestellt werden, bei zwei etwas infizierten Fledermäusen, welche unverletzt eingefangen worden waren. Übertragungsversuche von spirochaetenhaltigem Blut auf Meerschweinchen und auf weiße Ratten fielen negativ aus. Eine Immunität durch Überstehen der Krankheit, wie sie Nicolle und Comte erfolgreich beobachtet haben, und einen chronischen Verlauf der Krankheit zu verfolgen, war mir nicht möglich, da die Fledermäuse nicht fressen wollten und nicht länger als 8—10 Tage am Leben blieben. Im Blute der erwähnten etwas infizierten Fledermäuse, die dann am dritten Untersuchungstage starben, traten die Spirochaeten in großen Mengen auf. Das Blut der Tiere war sehr dünnflüssig und angefüllt von polynukleären Leukocyten. In allen Organen, wie Milz, Lunge, Leber, Hirn, Rückenmark usw. konnten Spirochaeten in größerer oder geringerer Zahl nachgewiesen werden. Die Milz war auffallend vergrößert und hatte eine tiefdunkle Farbe angenommen.

Übertragen wird die Spirochaete durch eine zu den Ixodiden gehörige Zeckenart, mit der die Fledermäuse häufig behaftet sind. Wenn auch nicht experimentell der Beweis für die Übertragung durch diese Zecke erbracht werden konnte, so sprachen andere Tatsachen für diese Annahme. Die im Darmtraktus der Zecke vorgefundenen Spirochaeten gleichen, abgesehen von sehr kleinen, nicht weiter zu differenzierenden Formen an Bau und Größe vollkommen den im Blute der Fledermäuse schmarotzenden Spirochaeten. In zwei Fällen enthielten Zecken Spirochaeten in ziemlicher Anzahl, während im Blute der mit diesen Zecken behafteten Fledermäuse die Spirochaeten erst nach langem Suchen sehr vereinzelt nachgewiesen wurden. Möglicherweise wurde diese Beobachtung zu Beginn der Spirochaetose gemacht. Ferner wurden Zecken infizierten Fledermäusen angesetzt. Die mit dem Blutsaugen in den Darmtraktus der Zecken gelangten Spirochaeten lebten in den Zecken weiter und konnten noch nach vielen Tagen nachgewiesen werden. Sie vermehrten sich, ebenso wie im Blute der Fledermäuse durch Längsteilung. Außer dieser Längsteilung konnte keine andere Art der Fortpflanzung

beobachtet werden. In den Zecken fanden sich manchmal außerordentlich kleine Spirochaetenformen. Lebend wurden sie wegen ihrer Kleinheit niemals beobachtet. Auch im Präparat lassen sich morphologische Einzelheiten wegen des feinen, zarten Baues nicht erkennen, sodaß über deren Bedeutung in der Entwicklung unserer Spirochaeten noch nichts ausgesagt werden kann. Vielleicht sind diese kleinen Individuen ähnliche Formen, wie sie Schaudinn bei der Spirochaeta obermeieri gefunden hat. Ob sie als geschlechtliche Individuen, insbesondere als männliche anzusehen sind, muß dahingestellt bleiben.

Um das Verhalten dieser Spirochaeten gegenüber anderen Spirochaeten und besonders Spirillen gegenüber zu prüfen, wurden verschiedene Reagentien, wie Kochsalzlösung, Kalilauge und Glyzerin angewandt (Löwenthal, Prowazek u. a.). Die Spirochaeten der Fledermäuse zeigten deutlich die Eigenschaften der Spirochaeten, bei Einwirkung von 2 bis 5 %iger Kochsalzlösung trat keine Plasmolyse ein. Auf Zusatz von Kalilauge starben die Spirochaeten ziemlich schnell unter Auflösung ab. In Glyzerin vermögen sie auch nicht lange zu leben. Sie strecken sich oder ziehen sich auch nach anfänglichem Ausstrecken zusammen.

Die Spirochaeten (Taf. VI Fig. 1—9 und Fig. 16—23) wechseln in ihrer Größe sehr. Die kleinsten, nur in den Zecken gefundenen Formen mit 1 bis 3 Windungen messen in der Länge 3 bis 5 μ. Die größten Individuen werden bis 30 μ groß. Durchschnittlich findet man Spirochaeten von 10 bis 20 μ. Mit der Deutung der längsten Individuen ist Vorsicht geboten, da in den meisten Fällen zwei Spirochaeten mit ihren Enden — offenbar nach einer Längsteilung — noch zusammenhängen. Je nach der Größe wechselt auch die Zahl der Windungen. Durch den Grad der Windungshöhe sind die beschriebenen Spirochaeten weniger gekennzeichnet, da steile, flache, enge und weite Windungen bald regelmäßig, bald unregelmäßig abwechseln. Die Bewegung ist sehr rasch und für die Spirochaeten charakteristisch. Sich biegend, schnellend und drehend, bald schlangenartig, bald korkzieherartig rotierend bewegen sie sich vor- und rückwärts. Im Augenblick einer Ruhepause liegen sie bald gebogen, bald gestreckt oder nur schwach gewunden. Im konservierten, gefärbten Präparat erhält man daher die mannigfaltigsten Bilder, die jeden Untersucher, abgesehen von der lebenden Beobachtung, von den mannigfaltigen Bewegungen überzeugen müssen. Die Enden der Spirochaeten laufen spitz aus in eine Art von Geißeln, den Ausläufern des Periplasts, der sich in Form einer feinen, schwer zu beobachtenden, undulierenden Membran über den Zellkörper erstreckt. Am lebenden Objekt ist diese undulierende Membran kaum oder nur sehr schwer zu sehen, am besten ist sie zu beobachten, wenn die Spirochaeten ruhen oder absterben bei Zusatz von Glyzerin. Die Beobachtungen Prowazeks über die selbständige Beweglichkeit der undulierenden Membran kann ich vollständig bestätigen. Trotzdem der Zellkörper keine Bewegungen, wie Rotieren, Ringbildung usw. zeigte, konnte bei absterbenden Individuen ein leichter wellenartig über die Spirochaete hingleitender Schleier verfolgt werden.

In den Spirochaeten sind manchmal stärker lichtbrechende Körner wahrzunehmen, jedoch treten diese nur an sehr vereinzelten Exemplaren hervor. Im konservierten Präparat gelang es, mit Hilfe der oben beschriebenen Doppelfärbung diese Körnchen

recht deutlich zu färben. Über Kernkonfigurationen der Spirochaeten haben Perrin, Prowazek und Keysselitz genauere Beschreibungen gegeben. Perrin schildert aufs eingehendste die Kernformen der Spirochaeta Balbianii aus der Auster und ihren Zusammenhang mit der Lebensgeschichte der Spirochaete. Ähnliche Vorzüge der chromatischen Substanzen beschreibt Keysselitz für die Spirochaeta anodontae und in Zusammenhang mit den Kernveränderungen der letztgenannten Spirochaeten bringt Prowazek seine Befunde bei Spirochaeta gallinarum und Spirochaeta dentium. Daher sollen auch die Kernkonfigurationen der Spirochaete aus dem Blute von Vesperugo, die mit den von obigen Forschern beschriebenen Kernformen aus Spirochaeten gewisse Ähnlichkeit haben, Erwähnung finden. In gut gefärbten Präparaten erscheint der Zellkörper der Spirochaeten häufig gleichmäßig dunkelrot gefärbt (Taf. VI, Fig. 10, 13), nur nach den beiden Enden oder nach der einen oder anderen Seite hin erscheint er heller (Geißeln und undulierende Membran).

Bei diesen Spirochaeten ist vielleicht die chromatische Substanz im Zellkörper als feines Chromidialnetz verbreitet. Sehr häufig bilden sich Chromidien aus in Form kleinster Körner, die meist paarweise zusammenliegen (Taf. VI, Fig. 1, 4, 6, 16—19, 26). Auch unregelmäßig geformte Bröckchen und Stäbchen lassen sich bei glücklicher Färbung darstellen (Taf. VI, Fig. 2, 3, 5 u. 9). Nicht selten tritt ein nach Giemsa sich tief dunkelrot färbender, größerer Kern hervor (Taf. VI, Fig. 7 u. 22). Oder es sind mehrere sich intensiver färbende Körner, wie Fig. 25 (eine Spirochaete aus einer Zecke) deutlich wiedergibt. Offenbar waren es diese größeren Körner, welche am lebenden Objekt allerdings sehr selten als stärker lichtbrechende Punkte in den Spirochaeten hervortreten. Die chromatische Substanz durchzieht ferner auch in Gestalt eines langen nach Giemsa tiefrot erscheinenden Stabes die Zellkörper. Manchmal legen sich an diesen Stab kleinste Körnchen an (Taf. VI, Fig. 20 u. 21 aus der Zecke), wie Schaudinn für Spirochaeta plicatilis und andere Spirochaeten nachgewiesen hat. In wenigen Fällen fanden sich in den Präparaten Spirochaeten mit Protoplasmaknöpfen (Taf. VI, Fig. 8). Von einer Deutung aller dieser soeben beschriebenen Kernkonfigurationen muß vorläufig Abstand genommen werden, da es nicht möglich war, am lebenden Parasiten diese Kernveränderungen zu verfolgen. Jedenfalls aber findet man bei den untersuchten Spirochaeten Kernkonfigurationen, wie Körner, Körnelungen, Chromatinstab usw., die für andere Spirochaetenarten schon bekannt sind und teilweise schon eine Erklärung gefunden haben.

Das Vorhandensein einer undulierenden Membran wurde bereits oben erwähnt. Zu ihrer Erklärung möge hier auf die Figuren 1, 6, 7, 21 und 22, Taf. VI verwiesen werden. Strukturen ließen sich an ihr nicht erkennen. Sie hebt sich nach Giemsa durch eine hellrote Farbe vom übrigen Zellleib hervor. Nach den beiden Enden hin läuft sie in je eine nicht allzu lange Geißel aus.

Wie oben bereits gesagt wurde, pflanzen sich die Spirochaeten aus Vesperugo durch Längsteilung fort. Diesen Teilungsvorgang lebend zu verfolgen ist äußerst schwer. Es gelang mir nur einmal, kurze Zeit ein in Teilung begriffenes Individuum lebend zu beobachten. Die Teilung war bereits weit fortgeschritten, die Teilprodukte im Auseinanderklappen begriffen. In den Präparaten fanden sich dagegen mehrere

Digitized by Google

Teilungsformen (Fig. 10 bis 14 und Fig. 27). Die Teilung beginnt an einem Ende durch Längspaltung und rückt allmählich bis zum entgegengesetzten Ende vorwärts. Wenn Nicolle und Comte von einer Querteilung sprechen, so waren die beobachteten Individuen wahrscheinlich Spirochaeten, welche die Längsteilung hinter sich hatten und nur noch mit den Enden zusammenhingen (Fig. 18 u. 26 aus dem Blute von Vesperugo und aus einer Zecke). Nicht selten begegnet man in den Präparaten derartigen mit den Enden zusammenhängenden Spirochaeten. Möglicherweise sind es auch mit den Geißeln eng verschlungene Individuen. Da Agglomeration niemals und miteinander verschlungene Spirochaeten äußerst selten vorgefunden wurden, erscheint mir die Annahme, daß derartige Individuen aus einer Längsteilung hervorgegangen sind, richtiger. Außerdem entstammen die abgebildeten Spirochaeten Präparaten von mäßig infizierten Fledermäusen und Zecken, in welchen das Auffinden der Spirochaeten manchmal einige Zeit erforderte. Im übrigen werden die Figuren genügend den Vorgang der Längsteilung erläutern.

An dieser Stelle muß auf eine eigentümliche Form, welche nur einmal vorgefunden wurde, aufmerksam gemacht werden (Fig. 15). Es differenzierten sich deutlich größere und kleinere Chromatinkörner. Möglicherweise haben wir hier ein durch Teilung hervorgegangenes Doppeltier vor uns, wie Schaudinn für die Spirochaeta Ziemanni beschrieben hat, oder es liegt eine innige Verschmelzung (Konjugation?) zweier Spirochaeten vor, wofür die Lagerung der in der Mitte liegenden größeren Kerne sprechen könnte. Diese Kerne scheinen, wenn wir einmal eine Verschmelzung zweier Spirochaeten annehmen, beiden Individuen gemeinsam zu sein. Sie liegen in dem mittleren, gemeinsamen Stück der beiden Spirochaeten. Es war nicht möglich, in ihm mikroskopisch eine Trennungslinie nachzuweisen. Die Kerne treten deutlich hervor. Bei Teilungsformen scheinen sich nämlich die chromatischen Körnelungen schon so anzuordnen, daß gleiche Mengen auf beide Tochterindividuen verteilt werden. In Figur 11 ist ein solches Teilungsstadium wiedergegeben. Die chromatischen Bestandteile haben sich in der Spirochaete so gruppiert, daß offenbar gleiche Mengen von Kernmasse auf die Tochterindividuen kommen. Die Verteilung der Kernmassen tritt besonders gut in der Nähe der Spaltungsstelle hervor.

Zellparasitismus wurde von Schaudinn für Spirochaeta pallida, von Prowazek für Spirochaeta gallinarum und von Keysselitz für Spirochaeta anodontae nachgewiesen. Erst nach langem Suchen gelang es, ihn auch für die Spirochaeta aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii nachzuweisen. In den Figuren 29 bis 33 sind einige in den Blutkörperchen liegende Spirochaeten abgebildet. Es könnte der Einwand gemacht werden, daß diese Spirochaeten den Blutkörperchen nur aufliegen. Dagegen spricht aber einesteils die Gestalt dieser Individuen. Sie haben nicht die Form, die für die im Serum frei sich bewegenden Spirochaeten charakteristisch ist (Fig. 29 bis 31). Andernteils färben sie sich nach Giemsa in der für die endoglobulären Parasiten eigentümlichen Art. Die Chromatinkörner treten hell- oder dunkelrot hervor, der übrige Zellkörper erscheint blau oder violett. Häufig bleibt der von der Spirochaete eingenommene Teil des Blutkörperchens ungefärbt oder er färbt sich nur sehr schwach. — Eine Verwechslung mit anderen endoglobulären Parasiten,

Digitized by Google

wie Achromaticus, Polychromophilus u. a., mit denen Fledermäuse öfters infiziert sind, war auch nicht möglich, da eine sorgfältige Durchmusterung der Präparate auf derartige Parasiten negativ ausgefallen war.

Zum Vergleich mit den beschriebenen Spirochaeten wurden eine eigentümlich verschlungene Form von Spirochaeta pallida und ein Teilungsstadium von dieser anscheinend geschlossenen syphilitischen Papel zur Abbildung gebracht (Fig. 24 u. 28).

Rovigno, Mai 1907.

Tafelerklärung.

(Tafel VI).

Alle Figuren wurden mit Hilfe des Abbéschen Zeichenapparates gezeichnet. Ein Zeißsches Mikroskop mit dem apochrom. Obj. homog. Immers. 2 mm und den Kompens.-Okularen 8 12, 18 wurde benutzt. Vergr. ca. 2250 : 1.

Fig. 1—16. Spirochaeten aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii.
Fig. 1. Regelmäßig gewundene Spirochaete mit paarweise zusammenliegenden Chromatinkörnern.
Fig. 2—5 Spirochaeten verschiedener Größe mit Chromatinkörnelungen und -stäbchen.
Fig. 6—7. Spirochaeten mit gut gefärbter undulierender Membran und größeren Kernen.
Fig. 8. Bildung eines Protoplasmaknopfes.
Fig. 9. Kleinere, gut differenzierte Spirochaete.
Fig. 10—14. Teilungsstadien.
Fig. 15. Doppelindividuum oder Konjugation (?).
Fig. 16. Zwei aus einer Teilung hervorgegangene, noch zusammenhängende Individuen.
Fig. 17—23 u. 25—27. Spirochaeten aus Zecken.
Fig. 17—19. Spirochaeten verschiedener Größe mit Chromatinkörnelungen.
Fig. 20—21. Chromatinstab.
Fig. 22. Größere, gut differenzierte Kerne.
Fig. 23. Eigenartig verschlungene Form einer Spirochaete.
Fig. 24. Ähnliches Exemplar einer Spirochaeta pallida.
Fig. 25. Größere, gut gefärbte Kerne.
Fig. 26. Zwei nach einer Teilung noch zusammenhängende Spirochaeten.
Fig. 27. Teilungsstadium.
Fig. 28. Teilungsstadium einer Spirochaeta pallida.
Fig. 29—33. Blutkörperchen mit Spirochaeten.
Fig. 34. Losgetrennte Geißel mit Blepharoplast eines Fledermaustrypanosoma.

Literaturverzeichnis.

1. Bertarelli, E., Über die Färbung und Gegenwart der Spir. Obermeiers in den Organschnitten der an Rückfallfieber verstorbenen Individuen. Centralbl. f. Bact. usw. I. Abt. Orig. Bd. XLI. H. 4.

2. Dionisi, A., Die Malaria einiger Fledermausarten. Molachotts Unters. z. Naturl. d. Menschen u. d. Tiere. Bd. XVII.

3. Gonder, R., Achromaticus vesperuginis. Arb. a. d. Kaiserl Gesundheitsamte Bd. XXIV. H. 2. 1906.

4. Hoffmann, E. u. Prowazek, S., Unters. über d. Balanitis- und Mundspirochaeten. Centralbl. f. Bact. usw. I. Abt. Orig. H. 7 u. 8.

5. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Herausgeg. v. Kolle u. Wassermann. Ergänzungsband 2. Heft. Jena 1907.

Digitized by Google

6. Handbuch der Tropenkrankheiten. Herausgeg. v. Mense. III. Bd. Leipzig 1906.
7. Keysselitz, G., Beschreibung von Spir. anodontae. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. XXIII. H. 2. 1906.
8. Löwenthal, Die Spirochaeten. Biophys. Centralbl. Bd. I. 1906.
9. Mühlens u. Hartmann, Über Bacillus fusiformis und Spirochaeta dentium. Zeitschr. für Hyg. u Infektionskrankh. Bd. LV. 1906.
10. Nicolle, M. et Comte, C., Sur une nouvelle spirillose. C. R. soc. Biol. Bd. 59. Nr. 26, 1905.
11. Dieselben, Sur une spirillose d'une Cheirophère (Vespertilio Kuhlii). Ann. Pasteur 1906.
12. Perrin, W. S., A Preliminary Communication on the Life history of Trypanosoma balbiani. Proceedings on the Royal society. Vol. 76. 1905.
13. Derselbe, Researches upon the Life history of Trypanosoma balbiani (Certes). Arch f. Protistenk. 7. Bd. H. 1. Jena 1906.
14. Prowazek, S., Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Unters. über Hühnerspirochaeten. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. XXIII. H. 2. 1906.
15. Schaudinn, F., Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. XX.
16. Schaudinn und Hoffmann, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. XXII. H. 2. 1905.
17. Dieselben, Über Spir. pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 22, 23.
18. Schaudinn, F., Zur Kenntnis der Spir. pallida. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 42.

Über die Ursachen der Phagocytose.

Von

Prof. **Dr. F. Neufeld.**

Regierungsrat im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Das wechselnde Verhalten der Leukocyten zu den Bakterien ist in den letzten Jahren vielfach von neuen Gesichtspunkten aus untersucht worden; hierbei haben wir bestimmte Bedingungen kennen gelernt, unter denen wir mit Regelmäßigkeit eine starke Phagocytose zustande kommen sehen, und wiederum andere, unter denen sie regelmäßig ausbleibt. Wenn auch über die Bedeutung dieser Vorgänge für die Immunität und über ihre Beziehungen zu der extrazellulären Bakterienauflösung noch nicht in allen Punkten eine Einigung erzielt ist, so darf doch eine Reihe von Tatsachen bereits als völlig gesichert bezeichnet werden, so insbesondere der entscheidende Einfluß, den in vielen Fällen gewisse Stoffe des Immunserums und des Normalserums auf die Phagocytose ausüben.

Ebenso stimmen aber jetzt wohl die meisten Autoren darin überein, daß in andern Fällen, und zwar am häufigsten da, wo es sich um wenig virulente Bakterienstämme handelt, ohne jede Mitwirkung von Serum eine starke Phagocytose eintreten kann.

Was ist nun aber die eigentliche Ursache der Phagocytose? In welcher Weise wirkt das Immunserum, in welcher das Normalserum ein und warum werden bestimmte Bakterienstämme spontan aufgenommen? Ist in allen diesen Fällen die Phagocytose auf gleichartige Ursachen zurückzuführen, oder handelt es sich um ganz verschiedene Vorgänge?

Zunächst wollen wir die unter dem Einfluß von Immunserum zustande kommende Phagocytose betrachten. Im Anschluß an ältere Beobachtungen von Denys habe ich im Verein mit meinen Mitarbeitern nachgewiesen, daß viele Immunsera einen thermostabilen Stoff enthalten, der auf die Bakterien in spezifischer Weise verändernd einwirkt. Dieser, von uns als bakteriotrope Substanz oder Bakteriotropin bezeichnete Stoff bedarf zu seiner Wirkung nicht des Hinzutretens von Komplement, er ist also nicht komplexer Natur und daher nach der Nomenklatur Ehrlichs als Rezeptor zweiter Ordnung (wie z. B. das Agglutinin) anzusehen.

Daß er mit dem Agglutinin jedoch nicht identisch ist (eine Annahme, der Denys in seinem Vortrag auf dem Brüsseler Hygienekongreß [1903] zuneigte), ist jetzt wohl allgemein anerkannt.

Digitized by Google

Die sehr naheliegende Annahme, daß durch ein bakteriotropes Serum zunächst eine extrazelluläre Abtötung oder eine weitgehende Schädigung der Bakterien und dann erst sekundär eine Aufnahme in die Phagocyten erfolge, konnte von uns auf Grund unserer Beobachtungen an Streptokokken und Pneumokokken zurückgewiesen werden. Erstens ließ sich an den Bakterien auch bei Anwesenheit von Komplement nicht die geringste Veränderung nachweisen und zweitens wurden abgetötete (z. B. erhitzte) Kokken ohne Serumzusatz gar nicht phagocytiert. Auch bei der bakteriotropen Wirkung des Cholera-, Typhus- und Paratyphusserums ließ es sich ausschließen, daß die Phagocytose von einer vorhergehenden Schädigung der Bazillen abhängig ist.

Ebenso beweisend sind die Beobachtungen an Blutkörperchen, die mit inaktiviertem cytotropem Serum beladen sind; dieselben werden auch bei langer Einwirkung des Immunserums nicht im mindesten geschädigt, dagegen rapid von Phagocyten gefressen.

Man konnte nun an die Möglichkeit denken, daß das Serum eine Anziehung zwischen Bakterien und Leukocyten, also eine positive Chemotaxis hervorruft, und daß, sobald die Zelle durch innige Berührung mit den Bazillen gereizt wird, reflektorisch Pseudopodienbewegung und Umfließen des Bakteriums erfolgt. Daß aber ein solcher taktiler Reiz nicht zur Phagocytose genügt, läßt sich deutlich erkennen, wenn man z. B. virulente Typhus- oder Ruhrbazillen in Kochsalzlösung mit Phagocyten zusammen im Reagensglase beobachtet; man sieht dann die Leukocyten oft von einem dichten Kranz von Bakterien umgeben, die augenscheinlich der Zelle ankleben, ohne daß eine Aufnahme erfolgt. Hier wäre also eine positive Chemotaxis gar nicht mehr notwendig; die Berührung allein hat aber keinen Einfluß auf die Freßtätigkeit der Zellen. Auch bei andern Bakterienarten kann man sich häufig davon überzeugen, daß die bloße Berührung zwischen Bakterien und Zellen für den Akt der Phagocytose belanglos ist; für Streptokokken ist das bereits von Denys festgestellt worden.

Es ist daher durchaus irrig, wenn der Ausdruck „positive Chemotaxis" oft als gleichbedeutend mit Phagocytosebeförderung gebraucht wird; beide Begriffe sind vielmehr voneinander zu trennen.

Um den Einfluß des Serums auf die Phagocytose richtig zu beurteilen, muß man sich wohl zunächst eine Anschauung darüber bilden, weshalb viele Bakterien — und zwar sind das häufig avirulente Bakterien —, ohne Mitwirkung von Serum von den Leukocyten gefressen werden, andere dagegen — wie in ausgesprochenster Weise die maximal virulenten Kokken — unberührt bleiben. Offenbar hat man hier nur die Wahl zwischen zwei Erklärungen: entweder ist die Aufnahme von Bakterien durch Phagocyten gewissermaßen das normale Ereignis, das immer eintritt, falls sich die Mikroorganismen nicht durch besondere Abwehrstoffe vor den Phagocyten schützen, oder es ist umgekehrt der normale Zustand, daß Bakterien und Leukocyten unbekümmert nebeneinander existieren, bis etwa durch besondere Stoffe ein Anreiz auf die Phagocyten ausgeübt wird.

Die erste Möglichkeit haben Rimpau und ich[1]) in folgenden Sätzen in Betracht gezogen: „Man konnte an die Möglichkeit denken, daß durch das Serum gewisse, von

[1]) Zeitschr. f. Hyg. B. 51, S. 283.

Digitized by Google

den virulenten Kokken ausgeschiedene Stoffe, durch welche diese sich vor den Phagocyten schützen, neutralisiert würden; in dieser Weise ist ja öfters die Tatsache, daß die Phagocyten sich von den virulenten Kokken fern halten, erklärt worden. Eine solche Auffassung hätte die Wirkung des Serums in gewissem Sinne als eine antitoxische erscheinen lassen. Hiergegen spricht aber u. a. schon die mitgeteilte Beobachtung, daß auch abgetötete Kokken, die doch keine derartigen Stoffe mehr sezernieren können, ebenfalls erst durch das Serum zur Aufnahme in die Leukocyten präpariert werden".

Inzwischen ist bekanntlich die Anschauung, daß die virulenten Bakterien durch besondere Abwehrstoffe die Leukocyten von sich fern halten, von Bail zur Grundlage seiner Aggressintheorie gemacht worden. Eine ähnliche Auffassung haben vorher schon Deutsch u. Feistmantel[1]) vertreten. Diese Autoren schreiben: „Es muß angenommen werden, daß das virulente Bakterium über eine tierzellenfeindliche Sekretion verfügt, die dem avirulenten nicht zukommt. Bloß durch die Annahme zellenfeindlicher Stoffe ist jene Beobachtung zu erklären, wonach die Abwehrzellen, die Leukocyten des Tierkörpers, die nichtvirulenten Bakterien angreifen und vertilgen, während die virulenten Keime von denselben Zellen nicht angegriffen werden."

Daß in der Tat manche Bakterien imstande sind, Stoffe auszuscheiden, welche auf Leukocyten schädigend wirken, unterliegt keinem Zweifel. Bereits Metschnikoff hat in seiner Arbeit über die Hefekrankheit der Daphnien über Sekretionen der Mikroben berichtet, welche Leukocyten angreifen und schließlich auflösen. Vor allem ist aber das Leukocidin zu nennen, welches van de Velde als ein spezifisches Sekretionsprodukt des Staplylokokkus entdeckt hat; dasselbe tötet Leukocyten sehr energisch ab. Deutsch u. Feistmantel glauben nun, daß derartige leukocytenfeindliche Stoffe, für welche sie den Namen Leukotoxine vorschlagen, auch bei anderen Bakterien eine wichtige Rolle spielen; sie nehmen an, daß dieselben als aktive Abwehrsubstanzen von den virulenten Bakterien produziert werden, und daß die Virulenz der Bakterien auf diesen hypothetischen Stoffen beruht. Ein gegen solche virulenten Bakterien wirksames Immunserum müßte daher Antistoffe gegen diese Sekretionsprodukte („Antileukotoxine") enthalten.

Von denselben theoretischen Anschauungen ausgehend, hat Bail seine Aggressinlehre aufgestellt und dieselbe im Verein mit seinen Mitarbeitern durch ausgedehnte Versuche an einer Reihe verschiedener Mikroorganismen zu stützen versucht. Die Aggressine sollen von den virulenten Bakterien nach der ursprünglichen Lehre Bails vor allem da ausgeschieden werden, wo die Bakterien im Kampf mit dem befallenen Organismus liegen; sie sollen in erster Linie gegen die Leukocyten gerichtet sein und diese daran hindern, die Bakterien aufzunehmen.

Durch Vorbehandlung von Tieren mit „Aggressin" soll „Antiaggressin" entstehen, welches die Wirkung der von den Bakterien ausgeschiedenen Abwehrstoffe paralysiert.

Denys, in dessen Laboratorium das Leukocidin entdeckt wurde, hat keine so weitgehenden allgemeinen Schlüsse gezogen. Bei seinen grundlegenden Beobach-

[1]) Deutsch u. Feistmantel. Die Impfstoffe und Sera. Leipzig 1903.

Digitized by Google

tungen über die Streptokokkenimmunität fand er, daß die Leukocyten von virulenten Streptokokken keineswegs abgestoßen werden, sondern sich mit ihnen vielfach berühren; nur nehmen sie die Kokken nicht auf, während das bei avirulenten der Fall ist. Nach den von Denys Schüler Marchand[1]) mitgeteilten Versuchen werden solche hochvirulenten Kokken auch dann nicht aufgenommen, wenn sie zuvor durch Siedehitze, durch Alkohol, Phenol usw. abgetötet worden sind. Um festzustellen, ob dieses Verhalten auf löslichen Ausscheidungsprodukten der virulenten Kokken beruht, wurden avirulente Kokken in einer Bouillon suspendiert, in der vorher virulente Kokken gewachsen waren: trotzdem wurden die avirulenten Kokken aufgenommen. Hieraus schließt Denys[2]): „la condition qui règle la phagocytose ne siège pas dans des produits solubles.“

Gegen diesen Versuch läßt sich nicht etwa einwenden, daß die supponierten Aggressine nicht in der Kultur, sondern erst im Tierkörper gebildet würden; denn in Bouillonkultur besitzen ja die virulenten Kokken genau dieselbe Fähigkeit, den Phagocyten Widerstand zu leisten, wie im Tierkörper.

Auch ich habe in Gemeinschaft mit Rimpau[3]), ohne damals die erwähnten Versuche von Marchand zu kennen, festgestellt, daß abgetötete virulente Strepto- und Pneumokokken erst dann von Phagocyten aufgenommen werden, wenn sie mit den Immunstoffen, die wir als bakteriotrope bezeichneten, beladen sind. Nach Bails ursprünglicher Theorie müßte man annehmen, daß auch die toten und im Reagensglase aufgeschwemmten Kokken noch dieselben Angriffsstoffe absondern, wie die lebenden, im Kampf mit dem Organismus befindlichen.

Daß auch Streptokokken und Pneumokokken Leukocytengifte absondern, soll keineswegs bestritten werden; schon in unserer soeben erwähnten Mitteilung haben Rimpau und ich angegeben, daß in den Röhrchen, in denen wir die virulenten Kokken ohne Immunserum mit Leukocyten zusammen brachten, „unter dem Einfluß der schnell wuchernden Streptokokken alsbald eine deutliche Schädigung der Leukocyten — Einbuße der Beweglichkeit und beginnender Zerfall —“ eintrat. Nur haben wir hierin einen sekundären Vorgang gesehen und nicht die Ursache, weshalb die Kokken nicht aufgenommen wurden.

In den meisten Fällen wird man wohl leicht feststellen können, daß gleichzeitig auch Giftstoffe gebildet werden, die gegen andere Körperzellen gerichtet sind. Z. B. töten die Strepto- und Pneumokokken bei ihrem Wachstum nicht nur Leukocyten, sondern auch, und zwar wohl in noch höherem Grade Erythrocyten ab; auch im lebenden Tier kann die Hämolyse in ausgeprägter Weise zustande kommen, sie bildet häufig einen sehr charakteristischen Befund bei der Sektion von Kaninchen, die an Strepto- und Pneumokokkensepsis eingegangen sind. Bekanntlich besitzen auch andere Bakterienarten hämolysierende Eigenschaften, als deren Träger sich vielfach lösliche Sekretionsprodukte haben feststellen lassen. Wir möchten die leukocytenfeindlichen

---

[1]) Essai sur la phagocytose des streptocoques atténués et virulents. Arch. de méd. exp. 1898.

[2]) Vortrag auf den intern. Hygienekongreß, Brüssel 1903.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 40.

Stoffe, die viele Bakterien in der Tat absondern, durchaus in eine Reihe mit den bakteriellen Hämolysinen und den gegen andere Körperzellen gerichteten Giften stellen, anstatt darin Abwehrstoffe ganz besonderer Art zu sehen.

Daß das Ausbleiben der Phagocytose gegenüber virulenten Bakterien zunächst nicht auf einer Schädigung der Phagocyten beruht, läßt sich sowohl durch Beobachtung im Reagensglase wie im Tierkörper direkt nachweisen. In demselben Sinne sprechen auch die Versuche mit Blutkörperchen, auf die ich unten noch ausführlicher zurückkomme. Wenn man nämlich gewaschene Blutkörperchen und Leukocyten im Reagensglase zusammenbringt, so tritt in der Regel gar keine Phagocytose ein, obwohl hier von einer Schädigung der Leukocyten keine Rede sein kann.

Ich habe nun folgenden Versuch gemacht. Bringt man zwei verschiedene Arten von Blutkörperchen, z. B. gewaschene Hammel- und Hühnerblutkörperchen gleichzeitig in ein Reagensglas und setzt Leukocyten hinzu, so tritt keine Phagocytose ein. Setzt man nun eine Spur von cytotropem Antihühnerblutserum zu, so werden ausschließlich die Hühnererythrocyten von den Phagocyten aufgenommen, nimmt man statt dessen Antihammelblutserum, so werden umgekehrt nur die Hammelblutkörperchen gefressen.

Ganz entsprechende Beobachtungen sind vielfach im Reagensglase und im Tierkörper an Bakterien gemacht worden. Ich erinnere vor allem an eine ältere Mitteilung von Bordet[1]), der im Meerschweinchenperitoneum den Verlauf einer gleichzeitigen Infektion mit virulenten Streptokokken und mit Proteus verfolgte. Dabei konnte er feststellen, daß nur die letzteren von den Phagocyten gefressen wurden, während die ersteren unberührt blieben.

Eine ähnliche Beobachtung hat kürzlich Stiennon[2]) mitgeteilt. Er injizierte virulente (kapseltragende) Milzbrandbazillen gleichzeitig mit anderen Bakterien in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und fand, daß die Milzbrandbazillen, auch dann, wenn sie vorher abgetötet waren, nicht von Phagocyten aufgenommen wurden, während dieselben Phagocyten andere Bakterien begierig aufnahmen.

Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen geht bereits hervor, daß das Ausbleiben der Phagocytose im allgemeinen nicht auf einer Schädigung der Phagocyten beruht: Die Phagocyten sind nicht unfähig, Bakterien überhaupt, sondern nur unfähig, bestimmte Bakterien oder bestimmte Zellen aufzunehmen. Bei ungestörtem Fortwuchern scheiden dann allerdings viele Bakterienarten (neben andern Zellgiften) auch Stoffe aus, welche die Leukocyten zerstören; dies ist jedoch ein sekundärer Vorgang und nicht die Ursache des Fehlens der Phagocytose.

Bail hat die beiden Vorgänge der spezifischen Phagocytosebehinderung, die nur für ein bestimmtes Bakterium gilt, und der nicht spezifischen Abtötung bez. Lähmung der Phagocyten nicht auseinander gehalten, und hiermit hängt es wohl zusammen, wenn er in bezug auf die Wirkung seiner Aggressine gegenüber den Leukocyten nicht einen ganz einheitlichen und klar erkennbaren Standpunkt einnimmt.

---

[1]) Annales de l'Institut Pasteur; 1895.

[2]) C. rend. de la Soc. de Biol. 26. April 1907.

Dörr[1]) und Sauerbeck[2]) sind zu dem Ergebnis gelangt, daß die infektionsbefördernde Wirkung von sterilen Exsudaten (Aggressinen) keine streng spezifische ist, sodaß z. B. die Wirkung einer Infektion mit Staphylokokkus gelegentlich durch Dysenterieaggressin ebenso erhöht wird, wie durch das Aggressin des Staphylokokkus selbst. Wie Sauerbeck[3]) ausgeführt hat, spricht diese Nichtspezifität eigentlich eher für als gegen die ursprüngliche Lehre Bails; denn „die durch irgend ein Aggressin erzeugte Zurückhaltung der Leukocyten muß jedem Bakterium zugute kommen."

Später haben Weil u. Nakayama[4]) den Versuch gemacht, durch Beobachtung der Phagocytose im Reagensglase nachzuweisen, daß das Aggressin in der Tat die Phagocytose hindert, und daß diese Wirkung eine spezifische ist, d. h. sich nur auf die zugehörigen Bakterien erstreckt. Die Versuche wurden mit Baz. subtilis gemacht. Dieses Bakterium wurde im Reagensglase von den in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Leukocyten lebhaft aufgenommen, dagegen blieb die Phagocytose sehr gering, wenn Subtilisaggressin hinzugefügt, oder wenn die Leukocyten vorher mit dem Aggressin behandelt wurden; in beiden Fällen war eine gewisse Schädigung der Leukocyten mikroskopisch sichtbar. Wurden dagegen die Bazillen mit Aggressin vorbehandelt, so wurden sie sehr stark phagocytiert; die Phagocytosehemmung beruhte also nicht auf Beeinflussung der Bakterien, sondern der Leukocyten. Nun nahmen die Verfasser statt des Subtilisaggressins Cholera- oder Typhusaggressin: es ergab sich, daß dieses heterologe Aggressin die Aufnahme des Baz. subtilis nicht hinderte, obgleich auch hier „nach der dritten Stunde" eine Schädigung der Leukocyten sichtbar war.

Leider fehlt der so nahe liegende Kontrollversuch; die Verfasser haben versäumt nachzuweisen, daß die mit Subtilisaggressin behandelten Leukocyten noch imstande waren, z. B. Cholera- oder Typhusbazillen zu fressen. Es kann daher nicht zugegeben werden, daß Weil u. Nakayama den Beweis für ihre Anschauung geführt haben. Die Autoren betonen übrigens im Gegensatz zu früheren Angaben Bails, daß die Hemmung der Phagocytose nicht durch das Aggressin allein, sondern durch Zusammenwirken des Aggressins mit den zugehörigen Bakterien zustande kommt. Das Aggressin soll die Phagocytose im Reagensglas hemmen, indem es „mit den Bazillen zusammen eine Schädigung der Leukocyten bedingt, deren Endeffekt die Auflösung derselben ist"[5]).

Hierbei werfen W. u. N. zwei, wie oben auseinandergesetzt wurde, ganz verschiedene Vorgänge durcheinander. Meiner Auffassung nach beruht das Ausbleiben der Phagocytose ausschließlich auf einer Eigenschaft des Bakterienkörpers, die sichtbare Schädigung und schließliche Abtötung der Leukocyten aber auf den löslichen Giftstoffen. Der erstere Vorgang ist spezifisch, hängt aber mit dem Aggressin nicht zusammen, während für den letzteren Vorgang wieder der Beweis der Spezifität nicht erbracht ist.

---

[1]) Wiener Klin. Woch. 1906, Nr. 25.

[2]) Sauerbeck, Zeitschr. f. Hyg. B. 56, S. 81.

[3]) Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1907.

[4]) Berl. Klin. Woch. 1906, S. 70.

[5]) Anm. b. d. Korrektur: Eine während der Drucklegung erschienene Arbeit von Weil u. Tsuda (Berl. Klin. Woch. vom 19. August d. J.), worin eine wesentlich andere Ansicht vertreten wird, konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Digitized by Google

Auch in anderer Hinsicht hat die Aggressintheorie Modifikationen erfahren; während ursprünglich die Aggressine ausschließlich oder doch vorwiegend im Tierkörper entstehen und Sekretionsprodukte darstellen sollten, sagt Weil[1]) in einer Arbeit über das Streptokokkenaggressin: „Es ist für das Wesen der Aggressintheorie völlig gleichgültig, ob die Aggressine im Tierkörper oder außerhalb des Tierkörpers gebildet werden; ob es Sekretionsprodukte der Bakterien sind oder Bestandteile des Bakterienleibes."

Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit sich diese Auffassung mit der ursprünglichen Theorie Bails vereinigen läßt; in jedem Falle bleibt mit der Aggressintheorie die Auffassung verknüpft, die ihr den Namen gegeben hat, daß nämlich die Bakterien die zellulären Schutzkräfte, vor allem also die Phagocyten durch besondere Mittel von sich abwehren müssen, um nicht von ihnen vernichtet zu werden. Auch Metschnikoff hat sich mehrfach dahin ausgesprochen, daß virulente Bakterien besondere Substanzen produzieren, die die Leukocyten fernhalten.

Im Laufe meiner Untersuchungen über Phagocytose bin ich zu der entgegengesetzten Anschauung gekommen: ich nehme an, daß Bakterien und körperfremde Zellen nur dann von den Phagocyten aufgenommen werden, wenn sie dieselben durch Abgabe besonderer Reizstoffe dazu anregen. Werden solche Stoffe nicht abgegeben, so bleibt die Phagocytose aus.

Den deutlichsten Beweis für diese Anschauungen liefern wiederum die Beobachtungen über die Phagocytose von Blutkörperchen. Die Untersuchungen von Metschnikoff, Savtchenko, Tarassewitch, Gruber, Neufeld u. Töpfer, Barrat, Hectoen, Keith haben ergeben, daß die Phagocytose von Blutkörperchen durchaus denselben Gesetzen folgt wie die von Bakterien, insbesondere stimmt die Wirkung des hämotropen Serums völlig mit derjenigen der bakteriotropen Sera überein. Nach Bails Theorie müßte man also den harmlosen Blutkörperchen eine ebenso hohe Aggressivität zuschreiben, wie den höchst virulenten Streptokokken, denn wenn sie in Kochsalzlösung, und ebenso wenn sie in inaktivem Normalserum mit Leukocyten zusammengebracht werden, erfolgt nicht die geringste Phagocytose. Dieselbe tritt aber sofort ein, sobald ein spezifisch hämotropes Serum zugefügt wird, dieses müßte also die supponierten Abwehrstoffe paralysieren.

Nach meiner Auffassung ist das Ausbleiben der Phagocytose sehr einfach dadurch zu erklären, daß die Blutkörperchen, sobald sie sich in einer geeigneten isotonischen Lösung befinden, wahrscheinlich überhaupt keine chemischen Stoffe an die Umgebung abgeben, jedenfalls keine, die als Reizstoffe für die Leukocyten wirken. So bleiben sie als inerte Körper neben den Leukocyten liegen, da keine Wechselwirkung zwischen beiden stattfindet.

Die Wirkung des cytotropen und bakteriotropen Serums stelle ich mir nun in der Weise vor, daß dasselbe eine Änderung des physikalisch-chemischen Zustandes der Zelle bezw. des Bakteriums hervorruft, wobei ein bestimmter Bestandteil des Zellleibes in eine lösliche Modifikation übergeführt wird: infolgedessen ist die Zelle nunmehr von einer, wahrscheinlich nur ganz dünnen Schicht umgeben, welche einen

---

[1]) Deutsche med. Woch. 1906, Nr. 10.

Stoff enthält, den wir uns als einen Reiz- oder Schmeckstoff für die Phagocyten vorstellen müssen. Vielleicht diffundiert dieser Stoff nur in minimalen Mengen in die umgebende Flüssigkeit und überzieht hauptsächlich die Oberfläche der Zelle; in jedem Falle müssen wir annehmen, daß er noch nach mehrmaligem Waschen der Zelle anhaftet.

Eine solche Hypothese scheint mir mit den Anschauungen, die man sich über die Wirkung anderer Rezeptoren zweiter Ordnung, nämlich der Agglutinine und Präzipitine gebildet hat, gut übereinzustimmen. Auch von den Agglutininen nimmt man an, daß sie, obwohl sie die Lebensfähigkeit der Bakterien absolut nicht beeinträchtigen, dennoch eine tiefgreifende Änderung der physikalisch-chemischen Verhältnisse des Bakterienleibes bewirken; diese Änderung wird vielfach mit gerinnungsartigen Vorgängen innerhalb der Bakterienzelle in Verbindung gebracht, während nach Grubers Annahme die Oberfläche des Bakteriums klebrig werden soll. Morphologische Änderungen sind dabei an den Bakterien in der Regel nicht festzustellen.

Ferner erinnere ich daran, daß Delezenne[1]) nach Injektion von Gelatine einen thermostabilen Antikörper erhielt, der ohne Mitwirkung von Komplement eine lösende Wirkung auf Gelatine ausübte. Ich glaube daher, daß die dargelegte Anschauung mit den sonstigen Vorstellungen über die Wirkung von Antikörpern wohl übereinstimmt und daß sie mit keiner Tatsache, die über die phagocytären Vorgänge bekannt ist, in Widerspruch steht. Sie vermeidet vor allem von vornherein vollkommen den teleologischen Charakter der Bailschen Theorie. Das Ausbleiben der Phagocytose bei vielen stark pathogenen Keimen erscheint gewissermaßen als eine Zufälligkeit, die diese Bakterien mit indifferenten und harmlosen Zellen gemeinsam haben, weil eben bei beiden keine Reizstoffe abgegeben werden.

Daß gerade die Mehrzahl der hochvirulenten Septicämiererrger in dieser Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt, stimmt mit ihrem sonstigen Verhalten gut überein; wir wissen, daß sie überhaupt weniger leicht spezifische Stoffe (z. B. Giftstoffe) abgeben und in der Regel der Auflösung ihrer Leibessubstanz im Serum viel größeren Widerstand entgegensetzen, als andere Bakterienarten.

Diese Theorie nimmt als die erste Ursache für das Ausbleiben oder den Eintritt der Phagocytose weder eine Lähmung und Schädigung der Leukocyten noch auch eine Anreizung derselben im allgemeinen an, sondern eine Wechselwirkung zwischen einer bestimmten Bakterienzelle bezw. einem bestimmten Blutkörperchen und einem dicht daneben befindlichen Phagocyten. Es ist somit ohne weiteres verständlich, daß, wenn sich verschiedene Bakterien- oder Zellarten mit Leukocyten zusammen befinden, die eine Art gefressen wird und die andere nicht; es muß sich jedes Mal gewissermaßen eine Brücke zwischen einem Bakterium und einem Phagocyten bilden, damit die Aufnahme angeregt wird.

Auch die Beobachtung, daß in manchen Fällen (Pest, Milzbrand) eine nicht phagocytable Bakteriengeneration existiert, die sich von der andern durch den Besitz von Kapseln unterscheidet, läßt sich ohne weiteres dahin deuten, daß bei den mit

---

[1]) Zitiert nach Metschnikoff, Immunität bei Infektionskrankheiten.

Digitized by Google

einer Kapsel versehenen Bazillen entweder die Abgabe bestimmter Stoffe unterbleibt, die von den nicht mit einer Schutzhülle umgebenen Bazillen ungehindert nach außen diffundieren, oder daß die Kapsel den Zutritt des Bakteriotropins zu dem Bazillus verhindert.

Schließlich erscheint es mir aber auch a priori als die natürlichste Annahme, daß Phagocyten und fremde Elemente so lange unbekümmert neben einander existieren, bis durch eine besondere Kraft die Freßtätigkeit der Zelle angeregt wird. Nimmt man das Umgekehrte an, so muß man konsequenterweise voraussetzen, daß die Phagocyten sich auf alle in ihre Nähe gelangenden Elemente stürzen, falls sie nicht durch besondere Einflüsse davon abgehalten werden; man würde dadurch sogar zu der Annahme geführt werden, daß die eigenen Körperzellen sich durch besondere Abwehrstoffe gegen die Leukocyten schützen müssen. In der Tat sehen wir, daß an gewissen Stellen des Körpers regelmäßig Blutkörperchen von den eigenen Phagocyten gefressen werden; wie viel einfacher erscheint nicht die Annahme, daß es sich in diesen Fällen um Blutkörperchen handelt, die in dem Sinne verändert sind, daß sie die supponierten Reiz- oder Geschmacksstoffe, die auf die Leukocyten wirken, abgeben, was häufig mit einer Degeneration und beginnenden Auflösung der Zellen zusammentreffen wird. Bei der Metamorphose der Schmetterlinge spielt bekanntlich die Phagocytose eine wichtige Rolle; nach den Untersuchungen von Metallnikoff (Biol. Zentralbl. Juni 1907) sollen dabei die betreffenden Gewebe erst durch eine Einwirkung des Serums zur Phagocytose präpariert werden.

Ich glaube nun, daß sich die „spontane" Phagocytose, die ohne Serumwirkung erfolgt, auf die gleiche Weise, wie die unter dem Einfluß eines spezifischen Tropins erfolgende erklären läßt. Als unmittelbare Ursache der Phagocytose würden hier dieselben oder ähnliche Reizstoffe anzusehen sein, die von der Zelle, bevor sie der Phagocytose verfällt, abgegeben werden. Der fundamentale Unterschied liegt aber darin, daß durch ein cytotropes Serum das Bakterium bezw. die fremde Zelle, ohne im übrigen irgendwie geschädigt zu werden, in spezifischer Weise zur Abgabe des phagocytoseeregenden Stoffes angeregt wird, während bei der „spontanen" Phagocytose unter anderen Stoffen zufällig auch die besonderen Reizstoffe in Lösung gehen. Es wird sich dabei meist um eine beginnende Auflösung des Bakteriums handeln; in andern Fällen können diese Stoffe, die wir uns ja nach der angedeuteten Auffassung keinesfalls als Stoffe von vitaler Bedeutung für die Bakterienzelle vorzustellen haben, auch abgegeben werden, ohne daß darauf eine Auflösung des Bakteriums folgt. Dies müssen wir z. B. für die Rotlaufbazillen annehmen, die ja sehr leicht der Phagocytose anheimfallen, ohne dabei abgetötet zu werden. Die Phagocytose braucht also nicht stets ein für den Organismus zweckmäßiger Akt zu sein; bekanntlich hat man auch bei Amöben Fälle beobachtet, wo ganz unverdauliche Körper gefressen werden.

Es ist nach dem Gesagten aber auch leicht verständlich, daß in Auflösung begriffene Bakterien und Zellen zwar oft, aber keineswegs regelmäßig von Phagocyten aufgenommen werden. So habe ich bei Versuchen mit roten Blutkörperchen, die durch ein bakterielles Hämolysin stark angegriffen und z. T. ihres Hämoglobins beraubt

Digitized by Google

waren, festgestellt, daß sie von Phagocyten nicht gefressen wurden. Auch aus Beobachtungen über die Vernichtung von Bakterien im Tierkörper ist bekannt, daß absterbende Mikroorganismen nicht unter allen Umständen von Phagocyten aufgenommen werden.

Ähnliche Verhältnisse wie bei der spontanen Phagocytose liegen bei der von Wright entdeckten opsonischen Wirkung des Normalserums vor. Wie bekannt, haben Wright und Douglas gefunden, daß frisches Normalserum gegenüber einer Reihe von Bakterien eine starke phagocytosebefördende Wirkung besitzt. Während Wright selbst die Ursache dieses Vorganges in einem neuen Serumstoffe, dem „Opsonin" sucht, haben die von Muir und Martin[1]), von Hüne und mir[2]), sowie von Levaditi, Inmann und Kößler[3]) unabhängig voneinander ausgeführten Untersuchungen zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt, wonach wir es als sicher annehmen dürfen, daß die opsonische Wirkung des Serums nicht auf einem neuen, einheitlichen Körper, sondern auf dem Zusammenwirken von Normalambozeptoren und Komplementen beruht. Man muß daher annehmen, daß die opsonische Serumwirkung auf bakteriolytische Vorgänge zurückzuführen ist, die eine teilweise Lösung der Bakterienzelle bewirken[4]).

Es würde jedoch nicht zutreffend sein, wenn man hieraus schließen wollte, daß in diesen Fällen die Bakterien durch das komplementhaltige Serum immer bereits abgetötet, oder doch wenigstens stark geschädigt und der Auflösung nahe sein müßten, wenn sie von den Phagocyten aufgenommen werden sollen. Sicherlich ist das häufig der Fall; wenn man z. B. Typhus- oder Cholerabazillen mit aktivem Serum zusammenbringt, so wird immer ein mehr oder weniger großer Teil der Bakterien bereits der Auflösung nahe sein, wenn sie von den Phagocyten gefressen werden.

Bei anderen Bakterienarten, z. B. beim Staphylokokkus ist das aber nicht der Fall. Wright und Windsor[5]) haben in einwandfreien Versuchen nachgewiesen, daß das frische Serum von Menschen und von Kaninchen gar keine baktericide Wirkung auf eine Anzahl von Staphylokokkenstämmen besitzt; trotzdem wirkt es in der Regel stark phagocytosebefördernd. Wright hat insofern Recht, wenn er daraus schließt, daß baktericide und opsonische Serumwirkung nicht identisch sind; trotzdem aber handelt es sich auch hier um die Wirkung eines echten Bakteriolysins, d. h. um einen Lösungsprozeß, der durch das Zusammenwirken eines Ambozeptors und eines Komplements bedingt ist.

Hierüber geben die von Bickel und mir[6]) mitgeteilten Versuche über die Phagocytose von Blutkörperchen Aufschluß. Es gelang uns, abgesehen von der hämotropen Serumwirkung noch eine andere Art von Phagocytosebeförderung experimentell zu erzeugen, nämlich durch kleine Mengen von hämolytischem Ambozeptor und von Komplement. Dies gelingt nur bei besonderem Mengeverhältnis beider Stoffe;

---

[1]) British med. Journ. 22. Dezember 1906.
[2]) Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 25.
[3]) C. rend. soc. biol. 26. April 1907.
[4]) Vergl. Pfeiffer, Zentralbl. f. Bakteriol. 1906. Ref. Beiheft S. 39.
[5]) Journal of hygiene. II, 385. 1902.
[6]) Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 27.

in geeigneten Fällen sieht man jedoch, wenn man von beiden Stoffen so geringe Mengen nimmt, daß gar keine Hämolyse erfolgt, eine äußerst starke Phagocytose auftreten.

Diese Fälle scheinen mir ein Analogon der Wrightschen Opsoninwirkung bei Staphylokokken zu sein. Man kann die Blutkörperchen, welche mit so kleinen, „unterlytischen" Mengen von Ambozeptor und Komplement beladen sind, bis zum nächsten Tage sich selbst überlassen, ohne daß eine Spur von Hämolyse eintritt. Dennoch dürfen wir annehmen, daß die lytische Wirkung bereits eingesetzt hat, nur führt sie nicht zum Austritt des Hämoglobins, sondern zur Abgabe minimaler Mengen von anderen Bestandteilen des Zellleibes, darunter des „Reizstoffes" für die Phagocyten. Dasselbe muß in manchen Fällen bei Bakterien, die mit Ambozeptor und Komplement beladen sind, der Fall sein. Es ist ohnehin nicht anzunehmen, daß bei der Bakteriolyse eine plötzliche Auflösung der ganzen Zelle erfolgt, und so kann man sich sehr wohl einen Zustand denken, in welchem zunächst nur bestimmte Stoffe des Zellleibes in Lösung gehen, die für die Weiterexistenz der Zelle nicht unentbehrlich sind. Nimmt man an, daß bei gewissen Bakterienarten die Wirkung des komplexen Lysins sich hiermit ebenso erschöpft, wie die Wirkung des Hämolysins mit dem Austritt von Hämoglobin, so müssen sich Verhältnisse ergeben, wie wir sie in der Tat bei Wrights Versuchen mit Staphylokokkus finden, indem derselbe durch die Wirkung von Ambozeptor und Komplement gar nicht abgetötet oder sichtlich geschädigt, dagegen vorzüglich zur Phagocytose vorbereitet wird.

Aus den erwähnten Versuchen von Bickel und mir ergab sich, daß bei der in Rede stehenden Serumwirkung äußerst geringe Mengen von hämolytischem Ambozeptor und Komplement verbraucht wurden; nimmt man das gleiche für die opsonische Wirkung des Serums auf Staphylokokken an, so würde die Angabe von Wright und Windsor[1]) erklärlich sein, wonach die Staphylokokken im Gegensatz zu Cholera- und Typhusbazillen, aus einem frischen Serum nur sehr wenig Komplement absorbieren.

Schließt man sich der hier entwickelten Anschauung an, so haben uns die Untersuchungen von Wright und Douglas, Gruber und Futaki, Löhlein, Bächer u. a. eine neue und höchst bedeutungsvolle Funktion der Ambozeptoren und Komplemente des Serums kennen gelehrt. Soweit die bisherigen Befunde einen Schluß zulassen, wird man sich wohl dahin aussprechen müssen, daß diese indirekte, „opsonische" Wirkung der genannten Stoffe in manchen Fällen wichtiger als ihre direkte baktericide Wirkung ist, und daß sie insbesondere einen der wichtigsten Faktoren der natürlichen Immunität darstellt. Aber auch bei der erworbenen Immunität wird sie vielfach eine bedeutende Rolle spielen.

---

[1]) A. a. O.

Digitized by Google

Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest[1]).

Von

Professor **Dr. Uhlenhuth,**
Geheimem Regierungsrat und Direktor im Kaiserlichen Gesundheitsamte,

Dr. Hübener,
Stabsarzt im Garde-Füsilier-Regiment, kommand. zum Kaiserlichen Gesundheitsamte,

Dr. Xylander,
Königlich Sächsischem Oberarzt im 11. Inf.-Reg. Nr. 139, kommandiert zum Kaiserlichen Gesundheitsamte,

Dr. Bohtz,
Tierarzt und Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Im Jahre 1903 berichteten De Schweinitz und Dorset über eine im Staate Jowa (Nord-Amerika) unter den Schweinen beobachtete, der Hogcholera ähnliche Seuche, bei der ihnen eine Übertragung der Krankheit sowohl durch unfiltriertes wie filtriertes bakterienfreies Blut und Blutserum erkrankter Tiere auf gesunde Schweine gelungen war, und die sie daher ätiologisch auf einen ultramikroskopischen Erreger zurückführten. Sofort nach Bekanntwerden dieser Beobachtungen stellte Poels, der gerade mit der Erforschung der Ursache von seuchenhaften Krankheiten unter den Schweinen in den Niederlanden beschäftigt war, einen Versuch an, in welchem es ihm gelang, durch keimfreien, filtrierten Saft von Organen eines mit akuter Schweinepest behafteten Schweins bei zwei damit geimpften Ferkeln tödliche Schweinepest zu erzeugen. Im Jahre 1905 erschien dann aus dem Bureau of animal industry von Dorset, Bolton, Mc. Bryde eine ausführliche Publikation über die Ätiologie der Hogcholera mit einer Einleitung von Salmon. Die Autoren hatten auf Grund zahlreicher Untersuchungen und sorgfältiger Experimente die wichtige Tatsache erhärten können, daß die Seuche im Staate Jowa echte Hogcholera gewesen, das Kontagium der Hogcholera somit ein filtrierbares Virus und der bisher als Erreger der Krankheit angesehene Hogcholerabazillus nur ein sekundär sich ansiedelnder Parasit ist. Verschiedene wichtige Beobachtungen waren es, welche diese Forscher damals bewogen, trotz des im Jahre 1885 in demselben Institut von Salmon und Smith entdeckten und als Erreger der Hogcholera allseitig anerkannten Bacillus suipestifer die ätiologischen Forschungen dieser Seuche auf Anregung von Salmon von neuem wieder aufzunehmen, nämlich erstens der verhältnismäßig sehr schwierige Nachweis des Bacillus suipestifer

---

[1]) Vorläufige Mitteilungen über diesen Gegenstand sind von Dr. Uhlenhuth gemacht worden in der Sitzung der Militärärztlichen Gesellschaft zu Berlin vom 14. Mai 1907 (s. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift Nr 11, 1907) sowie bei einem Vortrage auf der 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden am 17. September 1907 und auf dem XIV. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Berlin am 26. September 1907.

Digitized by Google

in einzelnen Seuchenausbrüchen, ferner die Beobachtung, daß Schweine, die mit dem Bacillus suipestifer geimpft waren, wohl gegen diesen Bazillus nicht aber gegen die natürliche Infektion immun waren, während das natürliche Überstehen der Seuche Immunität hervorrief, der Mißerfolg der Serumbehandlung in der Praxis und der auffällige Unterschied der zwischen der Übertragung der Krankheit mit Blut natürlich kranker Tiere einerseits und mit Reinkulturen des Hogcholerabacillus andererseits bestand. Während eine verhältnismaßig kleine Menge Blut eines an der Seuche spontan erkrankten Schweins genügte, um bei subkutaner Impfung eine tödliche Erkrankung hervorzurufen, waren große Kulturmengen erforderlich, um bei gleicher Impfweise Tiere krank zu machen, oder es gelang überhaupt nicht, die Krankheit zu erzeugen. Diesen auffälligen Gegensatz hatten Salmon und Smith mit der größeren Virulenz der Hogcholerabazillen im Blute zu erklären versucht und sich andererseits vorgestellt, daß das injizierte Blut, von dem sie einen gewissen Gehalt an Hogcholerabazillen annahmen, durch den Vorgang der Gerinnung in den Geweben die mitübertragenen Bazillen vor den schädigenden Wirkungen der Körperflüssigkeiten und den Phagocyten schütze und vor dem Übertritt in die Zirkulation besonders virulent mache. De Schweinitz und Dorset setzten an diesem Punkte mit ihren Arbeiten ein, die dann im wesentlichen zur Feststellung folgender Tatsachen führten:

1. Filtriertes Blut kranker Tiere durch aufeinander folgende Impfungen von einem Schwein auf das andere übertragen wirkt krankmachend. Doch scheint das Virus nach einer Anzahl von Schweinepassagen an Wirksamkeit einzubüßen.

2. Tiere, die eine durch filtriertes Blut erzeugte Krankheit überstanden haben, sind gegen die natürliche und künstliche Ansteckung immun.

3. Schweine, die natürliche Anfälle überstanden haben, sind gegen spätere natürliche und künstliche Infektionen immun.

4. Tiere zu künstlich infizierten Tieren oder in ihre Buchten gesetzt erkranken unter dem Bilde der Hogcholera.

5. Die Verfütterung von Eingeweiden der infizierten Tiere ruft dieselben Krankheitssymptome hervor.

6. Bei allen untersuchten Ausbrüchen von Hogcholera konnte das filtrierbare Virus nachgewiesen werden, fast ebenso regelmäßig aber auch der Hogcholerabazillus.

7. Das Krankheitsbild, das durch intravenöse Injektion oder durch Verfütterung von Hogcholerabazillen hervorgerufen wird, ist bezüglich der Symptome und pathologischen Veränderungen den bei natürlichen Ausbrüchen der Hogcholera sehr ähnlich.

8. Die durch Einverleibung von Kulturen des Hogcholerabazillus hervorgerufene Krankheit ist nicht kontagiös.

9. Filtriertes Blut der auf diese Weise infizierten Schweine ist nicht infektiös.

10. Nach Überstehen der künstlich mit Bazillen hervorgerufenen Krankheit tritt keine Immunität gegen die natürliche Infektion ein.

Die Frage, ob diese für die amerikanische Hogcholera festgestellten Tatsachen auch für die deutsche Schweinepest, die französische peste du porc und das englische swine fever Geltung haben, lassen sie unerörtert.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie die erwähnten Forscher kamen kurz darauf Clintock, Boxmeyer und Siffer auf Grund ihrer Untersuchungen gelegentlich einer Epidemie in Hastings im September 1903 und eines Seuchenausbruchs unter dem Schweinebestand der Irrenanstalt Pontiac (Michigan) im Mai 1904. Auch ihnen gelang es durch subkutane Injektionen filtrierten Blutes hogcholerakranker Tiere aus beiden Epidemien 5 Schweine in 19—38 Tagen zu töten. Davon hatten 4 charakteristische Darmgeschwüre. Zwei weitere mit Pasteur-Filtrat geimpfte Tiere starben ohne spezifische Darmveränderungen an septikämischen Erscheinungen.

Trotzdem erzeugte das Blutserum eines dieser Tiere typische Hogcholera. Trotz zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen dieser Fälle in Hastings konnten sie niemals den Hogcholerabazillus isolieren oder eine Agglutination dieses Bazillus durch Serum erkrankter Tiere feststellen. Aus dem Fehlen des Hogcholerabazillus, der Schwierigkeit mit demselben Schweine zu infizieren, der Leichtigkeit der natürlichen Ausbreitung der Seuche zusammen mit den Ergebnissen der Fortimpfung mit filtriertem Material schlossen die Untersucher, daß der Hogcholerabacillus als primäre Ursache der Hogcholera nicht anzusehen sei.

Sofort nach dem Bekanntwerden der Arbeiten von De Schweinitz und Dorset über die Natur des Ansteckungsstoffes der amerikanischen Hogcholera wurden von Ostertag im Hygienischen Institut der Berliner tierärztlichen Hochschule im Mai 1904 Versuche über die Filtrierbarkeit des Ansteckungsstoffs der Deutschen Schweinepest angestellt, nachdem im Jahre vorher (1903) solche über die Durchgängigkeit des Ansteckungsstoffs der Schweineseuche durch bakteriendichte Filter von Pütz mit negativem Ergebnis vorgenommen waren. Die Versuche über Schweinepest, zu denen Material von subakut und chronisch pestkranken Tieren aus drei verschiedenen verseuchten Beständen Verwendung fand, fielen in 8 Fällen völlig negativ aus und sprachen somit gegen die Annahme, daß die gegenwärtig in Deutschland herrschende subakute und chronische Form der Schweinepest auf ein filtrierbares Virus zurückzuführen sei. Zu demselben negativen Resultat kam 1905 Koske bei seinen Untersuchungen über die Schweinepest, indem es ihm nicht gelang, mit dem Pukall-Filtrat des Blutes eines an Schweinepest akut eingegangenen Schweins, über dessen Herkunft nähere Angaben nicht gemacht sind, bei 2 Ferkeln, die 20 resp. 50 ccm einer $33^1/_3$ % Blutmischung in die Blutbahn eingespritzt bekamen, das Krankheitsbild der Hogcholera zu erzeugen. Weitere Untersuchungen wurden in Deutschland zunächst nicht vorgenommen. Man begnügte sich mit der Annahme, daß die durch filtrierbares Virus hervorzurufende Form der Schweinepest der Amerikaner als eine selbständige Krankheit von der eigentlichen durch den Bacillus suipestifer hervorgerufenen deutschen Schweinepest abzutrennen und anders zu benennen sei. In England dagegen wurden im Boardslaboratorium die Angaben der Amerikaner mit Material von Swine-fever aus verschiedenen Teilen des Landes nachgeprüft und bestätigt.

Einzelne Forscher waren schon vordem unabhängig von den Amerikanern in ihrem Glauben an die ätiologische Bedeutung des Bacillus suipestifer erschüttert. So sprach Hottinger in Sao Paolo (Brasilien) 1905 auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen über den Bacillus suipestifer und Bacillus Sanarelli, den angeblichen Erreger des gelben Fiebers, da ihm eine natürliche Übertragung der künstlich mit dem Bac. suipestifer erzeugten Impfkrankheit auf gesunde Schweine nicht gelang, die Überzeugung aus, daß der Bacillus suipestifer nicht der Erreger der Schweinepest sondern „ein vom Darmkanal aus ins Blut eingedrungener koliähnlicher Mikrobe mit erworbenen pathogenen Eigenschaften ist, welcher wohl immer aber nicht ausschließlich bei schweinepestkranken Tieren gefunden wird." Auch Theiler waren schon 1903 bezüglich der Ätiologie der südafrikanischen Schweinepest, die in klinischer und anatomisch-pathologischer Beziehung der Hogcholera der Amerikaner glich, Zweifel an der ursächlichen Bedeutung des Bacillus suipestifer für diese Seuche entstanden. Ihm mißlang ähnlich wie Boxmeyer trotz sorgfältiger darauf gerichteter Untersuchungen bei typisch pestkranken Schweinen der Nachweis des Bacillus suipestifer. Er fand ihn weder in den Lymphdrüsen, noch in der Milz noch im Blut. Dabei fiel ihm auf, daß in keinem Fall eine Verkäsung der Mesenterialdrüsen zu beobachten war, wie sie in den europäischen Berichten über diese Seuche öfter beschrieben wurde. Er erklärte die auffälligen negativen Bakterienbefunde mit dieser Tatsache, indem er annahm, daß zum Nachweis des Bacillus suipestifer die Lymphdrüsen verkäst sein müßten, und er gab sich zufrieden mit den Mitteilungen mehrerer Forscher, daß es eben manchmal schwierig sei, den Bacillus suipestifer zu finden, indem es vorkommen kann, daß er schon vor dem Tode des Tieres aus dem Körper verschwindet. Sofort nach dem Bekanntwerden der Arbeiten der Amerikaner ging Theiler daran, die Befunde nachzuprüfen. Wenn er auch nicht filtriertes sondern unfiltriertes Material, das sich aber bei einfacher kultureller Untersuchung (Blut- und Darmlymphdrüsen-Ausstriche auf Agar) als keimfrei erwies, zur Infektion benutzt hat, so darf man doch sagen, daß er die Angaben der Amerikaner in den wichtigsten Punkten bestätigt hat. Um sich von der Richtigkeit der neuen Anschauung persönlich zu überzeugen, hatte Hutyra Ende 1905 Versuche angestellt, die jedoch zufolge äußerer Umstände, bevor sie noch zu einem endgültigen Resultat führten, unterbrochen werden mußten. Er konnte aber im Verlauf seiner weiteren Versuche zunächst den Befund der amerikanischen Forscher, wonach bakterienfreies, filtriertes Blut oder Blutserum pestkranker Schweine eine akute hämorrhagische Septikämie zu erzeugen vermag, für die in Ungarn herrschende Schweinepest bestätigen, wobei er bei den mit filtriertem Pestmaterial infizierten Ferkeln mitunter auch Schwellung und Verschwärung der solitären Follikel sowie in einem Fall auch eine streifenförmige oberflächliche Nekrose der Schleimhaut des Grimmdarms beobachtete.

Im Hygienischen Institut der Berliner tierärztlichen Hochschule waren die Untersuchungen von Ostertag mit neuem Material aus zwei weiteren verseuchten Beständen fortgesetzt worden, hatten aber abgebrochen werden müssen, da während der Dauer der Versuche ein ungeimpftes Kontrollferkel starb und sich bei der Sektion als mit Schweinepest behaftet erwies. Um vergleichende Prüfungen über die amerikanische

und deutsche Schweinepest anstellen zu können, war Dorset von Ostertag bereits im November 1904 um Überlassung von Material der amerikanischen Hogcholera gebeten. Da die Seuche in Jowa inzwischen erloschen und die zu ihrem Studium im Staate Jowa eingerichtete Untersuchungsstation wieder aufgehoben war, konnte das Material — Blutserum eines an Hogcholera gestorbenen Schweines — erst im Juni 1906 geschickt werden, mit dem dann unverzüglich Versuche von Ostertag und Stadie angestellt wurden. Durch die mit diesem Material vorgenommenen Impfungen konnte bei allen Tieren eine tödliche Septikämie (perakute Schweinepest) und bei zwei zu den septikämisch erkrankten Ferkeln zugesetzten Tieren die intestinale Form der Schweinepest mit umfangreicher Diphtherie der Dickdarmschleimhaut erzeugt werden. Zwei mit filtriertem Blut eines durch die Impfung mit dem amerikanischen Originalmaterial eingegangenen Schweines geimpfte Ferkel erkrankten ebenfalls an Schweinepest. Damit haben die Autoren bewiesen, daß nicht nur das Blut ein ultravisibles, hämorrhagische Septikämie erzeugendes Agens enthält, sondern auch nachgewiesen, daß es bei Verimpfung auf gesunde Schweine eine Darmdiphtherie, wie sie für die Schweinepest charakteristisch ist, im Gefolge hat. Die daraufhin von neuem in gleicher Weise mit einheimischem Material aus Schweinepestbeständen angestellten 8 Versuche führten nunmehr auch in 5 Fällen zu einem positiven Ergebnis, womit nach Ostertag erwiesen ist, daß auch die deutsche Schweinepest gleich wie die amerikanische Hogcholera durch ein filtrierbares Virus bedingt wird, und daß der B. suipestifer erst sekundär in den Körper der pestkrank gewordenen Schweine eindringt. Die Mißerfolge bei drei Versuchen werden mit der Annahme erklärt, daß in diesen Fällen das Virus der Schweinepest nicht mehr oder nicht in solchen Mengen vorhanden war, um bei der gewählten Versuchsanordnung innerhalb der Versuchszeit eine Erkrankung der Versuchstiere herbeiführen zu können.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen über Schweinepest wurden ausgehend von neuen Forschungen der Amerikaner im Kaiserlichen Gesundheitsamte in größerem Umfange im Januar d. Js. begonnen und werden z. Z. fortgesetzt. Ein Teil dieser Arbeiten ist zum Abschluß gekommen. Die Ergebnisse werden im folgenden mitgeteilt.

Es sind zunächst die Technik der Gewinnung und Verimpfung keimfreien Impfmaterials und die damit erzielten Impfergebnisse geschildert, sodann die bakteriologischen Befunde, die Eigenschaften des Virus nebst der Art der Aufnahme und Ausscheidung erörtert, ferner die klinischen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen der Schweinepest, ihre Beziehung zur Schweineseuche, die Immunitätsverhältnisse und die sich ergebenden Schlußfolgerungen abgehandelt. Die ausführlichen Sektionsprotokolle sind am Schluß der Arbeit angefügt.

Technik.

Zur Herstellung bakterienfrei filtrierten Impfmaterials wurden hauptsächlich Organe, Blut und Blutserum gefallener oder geschlachteter Tiere, in einigen Fällen auch Muskeln, Galle, Harn und Darminhalt verwendet.

Digitized by Google

Die Organe wurden in einer sterilisierten Fleischhackmaschine möglichst fein zerkleinert oder mittels Fleischpresse ausgepreßt, der so gewonnene Organbrei unverdünnt oder nach Zusatz physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 1 zunächst durch ein an eine Wasserstrahlpumpe angeschlossenes steriles Seesandfilter gesogen.

Fig. 1.

Das Seesandfilter bestand aus einem Glastrichter, welcher unten mit einer 3 cm starken lockeren Asbestschicht und darüber mit einer 10 cm starken Seesandschicht zur Hälfte gefüllt und mit einem Gummistopfen auf einer Saugflasche befestigt war (Fig. 1). Der auf diese Weise gewonnene Saft war klar und frei von makroskopisch sichtbaren Partikelchen. Diese Art von Vorfiltration gewährleistete eine möglichst große Ausbeute des Gewebssafts und erleichterte durch die Entfernung gröberer Gewebspartikelchen die weitere Filtration sehr wesentlich, sodaß das Filtrat meist an einem Tage fertiggestellt werden konnte. Zu seiner endgültigen Herstellung dienten Berkefeld-Liliputkerzen Nr. 12 und 15, Heimsche und Pukallfilter. Die Kerzen der ersten Kategorie wurden vor und nach jeder Filtration abgewaschen und in umgekehrter Richtung von innen nach außen mit einer 10% Sodalösung mittels Saugpumpe durchgespült und ebenso wie die gewaschenen Pukallfilter in einer solchen Lösung ausgekocht. Nach dieser Vorreinigung wurden die Berkefeld-Kerzen mit Glaszylinder mittels Gummistopfens auf die im Reagenzglas enthaltene, mit Verbindungsstück versehene Saugflasche aufgepaßt oder auf die von Uhlenhuth und Weidanz angegebene Abfüllvorrichtung (siehe Fig. 2)[1]) aufgesetzt. Die so zusammengesetzten Filter wurden zwei Stunden im Dampftopf bei 100° C. sterisiliert. Die mit Gummistopfen und Verbindungsstück versehenen Pukallfilter wurden ebenfalls zwei Stunden im Dampftopf gehalten. Die Glaszylinder der Heimschen Filter wurden mit einer 4 cm hohen Schicht von ausgeglühtem Asbest fest gestopft auf sterile Saugflaschen mit Verbindungsstück aufgepaßt und zusammen 4 Stunden im Dampftopf sterilisiert.

---

[1]) Der Filtrierapparat, welcher im wesentlichen eine Kombination des Maaßenschen Bakterienfiltrierapparates und des Lymphabfülltrichters (Modell d. Kgl. Preuß. Anstalten z. Gewinnung animalischer Lymphe) ist, besteht aus der Berkefeldschen Kerze (a), die mittels eines Gummistopfens mit der Saugflasche (b) in Verbindung steht. Diese zeigt dicht unter dem Halse ein Ansatzrohr, welches mit einer Kugel behufs Aufnahme von Watte versehen ist; in derselben befindet sich außerdem eine zweite Glaskugel, die kleine nach der Saugflasche zu gerichtete Öffnungen besitzt und dadurch ein direktes Hineinströmen von Luft in die Saugflasche verhindern soll. Das Ansatzrohr steht mit der Wasserstrahlpumpe (d) in Verbindung. Zur Vermeidung des Eindringens von Wasser in die Saugflasche ist das Rückschlagventil (c) eingeschaltet, und zur Regulierung des Luftdrucks in der Saugflasche dient der Dreiwegehahn (e). Der Abfüllhahn (f) ist mit einer umschmolzenen Hülle versehen und zeigt außerdem eine glockenförmige Erweiterung, die es gestattet einen Wattebausch einzufügen, welcher die Drehung des Hahnes nicht hindert, wohl aber ein Eindringen etwaiger Luftkeime verhindert. Mit dem Abfüllhahn steht das genau graduierte Röhrchen (h), welches oben zwecks Aufnahme von Watte zu einer Kugel ausgezogen ist, in Verbindung. Der Abfüllhahn (f) ist so eingerichtet, daß auch mit Umgehung des Röhrchens (h) das Filtrat direkt abgefüllt werden kann. Das Ausflußrohr (g) ist von einer angeschmolzenen Glasglocke umgeben; sie hat den Zweck, einmal durch Verschließen der Glasglocke mittels Watte das Abflußrohr vor Verunreinigung zu schützen und außerdem beim Abfüllen des sterilen Filtrats das Hineinfallen von Luftkeimen in die einzelnen Röhrchen zu verhindern.

Digitized by Google

Bei Verwendung des gewöhnlichen Filtrierapparats wurde die Saugflasche der Wasserstrahlluftpumpe durch ein Verbindungsstück angeschlossen. Letzteres bestand aus zwei durch ein Glasrohr verbundenen Druckschläuchen, welche an dem der Saugflasche zugekehrten Ende verjüngt und mit steriler Watte gestopft war, um beim Lösen des Schlauchs nach stattgehabter Filtration ein Ansaugen von Luftkeimen zu verhindern. Zwischen Filter und Saugpumpe wurde eine Wulffsche Flasche mit einem Rückschlagventil zum Auffangen etwa zurückströmenden Wassers eingeschaltet. Die Verbindungsstellen der Gummistopfen und Saugflaschen resp. Abfüllvorrichtung wurden mit einer Schicht Paraffin umgeben; bei den Berkefeld-Filtern wurde außerdem der Raum zwischen Boden des Glaszylinders und dem unteren Rand der Kerze mit Gelatine ausgegossen, um eine restlose Filtration zu erreichen (Fig. 3).

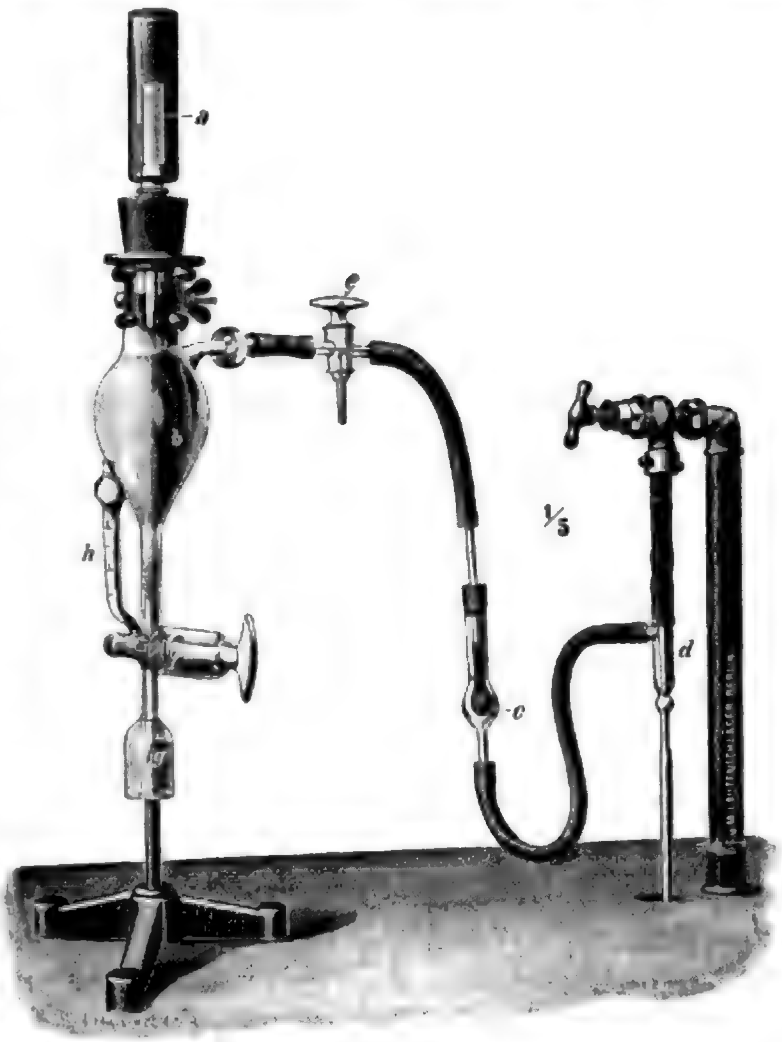


Fig. 2.

Die Prüfung der Filter auf Keimdichtigkeit erfolgte zum Teil durch Zusatz des B. fluorescens zu den zu filtrierenden Flüssigkeiten. Von dem Filtrat wurden dann mehrere ccm in mehrere Bouillonkölbchen mit 100 ccm Bouillon verimpft und die Kolben ca. 8 Tage im Brutschrank bezüglich ihrer Keimfreiheit beobachtet, später — nachdem durch Versuche festgestellt war, daß das Virus durch längeres Verweilen im Brutschrank bei 37° nicht abgetötet wird — dadurch, daß das ganze zur Einspritzung dienende Filtrat bis zu 8 Tagen dieser Temperatur ausgesetzt wurde. Die weitere Aufbewahrung geschah im Eisschranke ohne Zusatz konservierender Flüssigkeiten.

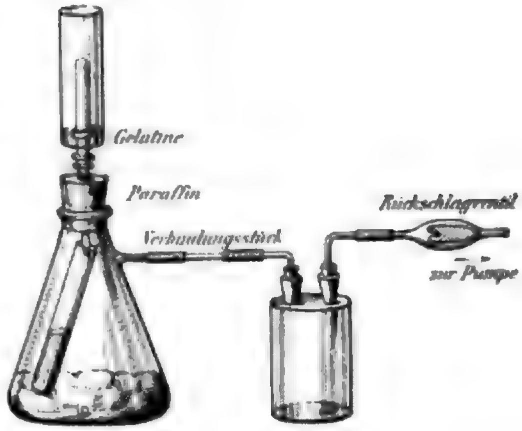


Fig. 3.

Digitized by Google

Zur Gewinnung von Serum kranker Tiere wurde das möglichst steril aufgefangene Blut in einem kühlen Raum aufbewahrt. Nachdem die Gerinnung vollkommen war, wurde das Serum mit sterilen Pipetten abgenommen, in der oben beschriebenen Weise ohne Zusatz filtriert, auf Keimfreiheit geprüft und meist in zugeschmolzenen Reagenz-Röhrchen im Eisschrank aufbewahrt.

Der zur Verimpfung gelangende Harn wurde bei der Obduktion direkt aus der durch Kauterisation geöffneten Harnblase in sterile Kölbchen pipettiert, filtriert und auf Keimfreiheit geprüft.

Der Darminhalt wurde nach Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen filtriert.

Die Galle wurde bei frisch geschlachteten Tieren mit einer sterilen Spritze nach Kauterisation der Einstichstelle aus der Gallenblase entnommen und unfiltriert weiter verimpft.

Die Weiterverimpfung geschah in den meisten Fällen subkutan. Es wurde aber auch die intramuskuläre, intravenöse, intrapulmonale, intraperitoneale Impfung angewendet und zwar ohne einen unterschiedlichen Einfluß auf die Dauer der Inkubation und Schwere der Erkrankung. Zwecks Einbringung des Materials in den Magen ohne vorherige Berührung der Schleimhäute der ersten Verdauungswege wurden Gelatinekapseln von 1,0 ccm Inhalt mit der virushaltigen Flüssigkeit gefüllt, in eine zweite von 2,0 ccm Inhalt eingefügt und sofort nach der Füllung mit einer Schlundzange den Tieren in den Schlund geschoben. Die Ferkel wurden dabei von einem Diener zwischen den Beinen in aufrechter Stellung gehalten und das Maul durch einen Sperrhaken geöffnet. Nach jedesmaliger Einführung wurde den Tieren Luft zum Schlucken gelassen. Es gelang so ohne große Mühe 10—12 Doppelkapseln hintereinander unversehrt in die Speiseröhre einzuführen.

Die für die Versuche erforderlichen Ferkel bezogen wir im allgemeinen von einer uns bekannten Stammzüchterei in Q. in P., waren aber mit dem Anwachsen der Zahl der Versuche wiederholt gezwungen, Ferkel auf dem Markt in Friedrichsfelde bei Berlin zu kaufen. Obwohl der Ankauf von sachverständiger Seite (Dr. Bohtz) nach Besichtigung der Tiere erfolgte, geschah es doch einmal, daß bereits mit Schweinepest infizierte Ferkel sich unter den gekauften befanden. Da die auf dem Markt gekauften Ferkel stets bis zu 14 Tagen in Quarantäne genommen wurden, so konnten die Erkrankungen rechtzeitig bemerkt werden. Es kann in dieser Beziehung nicht genug zur Vorsicht gemahnt werden. Will man nicht unangenehmen Täuschungen ausgesetzt sein, muß die Bezugsquelle absolut einwandsfrei sein, sonst ist es erforderlich, die Beobachtung der Ferkel vor Einstellung in den Versuch wenigstens auf 14 Tage auszudehnen.

Für die Versuchsferkel standen uns anfangs eine große Reihe Buchten in den neuen Tierställen der bakteriologischen Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamts, in denen bisher niemals Schweine untergebracht waren, zur Verfügung. In den wärmeren Monaten wurden die Laufbuchten einzelner Ställe zu Hilfe genommen, die eine möglichst naturgemäße Unterbringung der Tiere in freier Luft gestatteten. Des weiteren dienten als Behelf selbst hergerichtete Lattenbuchten, die im Freien Aufstellung fanden und nach jedem Gebrauch verbrannt wurden. Außerdem wurde von

Digitized by Google

großen eisernen Tierkäfigen, die im Ganzen im Desinfektionsapparat sterilisiert werden konnten, ausgiebiger Gebrauch gemacht.

In einigen Fällen mußte trotzdem mit der Möglichkeit einer sekundären Infektion gerechnet werden. Im Text ist dies an entsprechender Stelle zum Ausdruck gebracht. Es sei ausdrücklich betont, daß die Gefahr der Ansteckung durch den Personenverkehr offenbar eine erhebliche ist und daß auch in dieser Beziehung die größte Sorgfalt und Vorsicht in der Beurteilung bei allen Versuchen über Schweinepest obwalten muß. Es wurde das Betreten der Ställe durch die Diener und Untersucher nach Möglichkeit vermieden oder nur mit desinfizierbaren Gummischuhen gestattet. Ein Messen der Körperwärme unterblieb in der Regel aus demselben Grunde. Es braucht auch wohl nicht hervorgehoben zu werden, daß die infizierten und nicht infizierten Tiere durch besonderes Dienerpersonal gepflegt wurden.

Ubertragungsversuche mit filtriertem und unfiltriertem Schweinepestvirus.

Versuch I.

Das Ausgangsmaterial für den ersten Versuch bildeten vier Ferkel aus einem Bestande in Pommern, in welchem die Schweinepest herrschte. Sie waren ausgesprochene „Kümmerer“, zeigten aber sonst keine für Schweinepest charakteristischen Symptome. Ein Ferkel wurde am 5. Tage nach der Ankunft tot im Stall aufgefunden; die übrigen drei wurden an demselben Tage geschlachtet. Bei dem gefallenen Tiere wurde als Todesursache eine von einer Nabelvenenentzündung ausgehende Streptokokkensepsis festgestellt. Von den 3 anderen geschlachteten Ferkeln zeigten zwei außer Anämie nicht die geringsten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Bei dem dritten fanden sich Narben in der Darmschleimhaut, alte Infarkte in der Milz und Verkäsung zweier Mesenterialdrüsen, die Streptokokken, aber nicht den B. suipestifer enthielten. Die übrigen Organe waren steril[1]). Auch im Darm wurde bei diesem Tier sowie bei den anderen Ferkeln der B. suipestifer nicht nachgewiesen. Von diesem 2. Ferkel wurde das Serum, unfiltriert und filtriert und Darm- und Mesenterialdrüsensaft filtriert auf je 1 gesundes Ferkel subkutan weiter verimpft; gemahlener Darmbrei wurde außerdem an ein weiteres Ferkel verfüttert. Das Material der beiden anderen geschlachteten Tiere wurde bei dem Mangel jeglicher für Schweinepest charakteristischen Veränderungen nicht weiter verarbeitet. Sämtliche 4 Versuchsferkel blieben gesund und entwickelten sich unter stetiger Gewichtszunahme in regelrechter Weise. Zwei von ihnen — das mit filtriertem Darmsaft geimpfte und das mit gemahlenem Darmbrei gefütterte — wurden 4 Wochen nach der Einverleibung des verdächtigen Materials geschlachtet und zeigten bei der Obduktion völlig normalen Befund, sodaß von der Schlachtung der beiden anderen klinisch vollkommen gesunden Tieren abgesehen wurde. Siehe Obduktionsprotokoll (1)—(8) Anhang.

Hiernach war es also nicht geglückt, bei Verfütterung von unfiltriertem und Verimpfung von filtriertem und unfiltriertem Material

[1]) Unter Sterilität ist dabei das Ausbleiben eines Wachstums auf den gebräuchlichen Nährböden verstanden (Agar-, Drigalski- und Löffler-Platte).

Digitized by Google

(Serum und Darmsaft) eines aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande stammenden Ferkels, das pathologisch-anatomisch scheinbar nur geringe Folgezustände einer stattgehabten Schweinepesterkrankung aber klinisch das ausgesprochene Bild des „Kümmerers" zeigte, wieder Schweinepest zu erzeugen. Der Grund dafür dürfte wohl in der Länge der Zeit zu suchen sein, die zwischen Infektion und Weiterverimpfung verflossen ist. Die Krankheit war nach dem Obduktionsbefunde so gut wie ausgeheilt und das Tier war vielleicht nach Überstehen der Krankheit immun geworden und so frei von infektiösem Virus. Bemerkenswert ist, daß sämtliche 4 Ferkel „Kümmerer" waren und drei davon bei der Sektion keine Abweichungen an den Organen erkennen ließen. Wir bedauern, nicht bei allen Ferkeln Weiterimpfungen vorgenommen zu haben, die bezüglich des Kümmerns und seines ursächlichen Zusammenhanges mit der Schweinepest vielleicht weitere Aufschlüsse hätten geben können. Es ergaben sich aber noch im Laufe der Untersuchungen Anhaltspunkte für die Beziehungen des „Kümmerns" zur Schweinepest.

Versuch II.

Das Material, welches für einen zweiten Versuch verwendet wurde, lieferte ein am 9. Juli 06 geborenes Läuferschwein aus einem Bestande in St. b. Berlin, in welchem Schweinepest amtlich festgestellt war und in dem im ganzen 12 Läuferschweine und 23 junge Ferkel an der Schweinepest verendet waren.

Das Läuferschwein war 7 Monate alt und wog 20,5 kg. Es bot klinisch das Bild eines „Kümmerers", hatte eine schmutzig-graue runzlige Haut, breiten Kopf, spitzes Hinterteil, gekrümmten Rücken, steife Beine und litt an leichten Durchfall. Bei der Obduktion konnten außer Anämie keinerlei pathologische Veränderungen an den Organen festgestellt werden. Aus dem Kot wurde Bakterium coli gezüchtet, der B. suipestifer konnte nicht nachgewiesen werden. Die mit Organausstrichen beimpften Nährböden blieben steril.

Von diesem Schwein wurde auf 3 Ferkel weiter geimpft. Es erhielten subkutan: Ferkel a (10) 10 ccm unfiltrierten Darmsaft, Ferkel b (11) 10 ccm filtrierten Darmsaft, Ferkel c (12) 10 ccm filtriertes Serum. Sämtliche Tiere erkrankten nach ca. 8—10 Tagen an Schweinepest und wurden 15—17 Tage nach der Impfung geschlachtet.

Ferkel 10, geimpft am 13. 3. 07, geschlachtet am 20. 3. 07.

Obduktionsbefund: Leichte Diphtherie[1]) der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, katarrhalische Pneumonie des rechten Herzlappens, Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken und dicke plumpe Stäbchen. Leber, Nieren, Milz, Kot enthalten den B. suipestifer.

Ferkel 11, geimpft am 9. 3. 07, geschlachtet am 26. 3. 07.

Obduktionsbefund: Diphtherischer Herd in der Hüft-Blinddarmklappe, Nierenblutungen, parenchymatöse Trübung der Nieren, Milz und Leber.

Bakteriologischer Befund: Leber, Milz, Nieren steril; im Kot Bakterium coli; kein B. suipestifer.

---

[1]) Unter Diphtherie ist die Bildung fibrinöser Pseudomembranen mit Nekrose, Verschorfung und nachfolgender Geschwürsbildung der Schleimhaut verstanden.

Digitized by Google

Ferkel 12, geimpft am 9. 3. 07, geschlachtet am 26. 3. 07.

Obduktionsbefund: Multiples krustöses Ekzem, Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, Bronchitis und chronisch-katarrhalische Pneumonie beider Spitzen- und Herzlappen, Blutungen in der Rindenschicht der Nieren, Milzinfarkt.

Bakteriologischer Befund: In den Lungen Kokken und Colibakterien. Die Organe der Bauchhöhle enthalten Bakterium coli in Reinkultur.

Es war also in diesem Versuch gelungen, durch subkutane Verimpfungen von unfiltriertem und filtriertem Darmsaft bezw. filtriertem Serum eines aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande stammenden Schweins, das klinisch das Bild des „Kümmerers“ bot, pathologisch, anatomisch aber keine für Schweinepest auch nicht für Schweineseuche[1]) charakteristische Veränderungen aufwies, und aus dessen Organen der B. suipestifer nicht gezüchtet werden konnte, Veränderungen im Darm hervorzurufen, wie sie für die Schweinepest charakteristisch sind, und bei zwei Ferkeln (a. u. c.) gleichzeitig pneumonische schweineseucheähnliche Veränderungen der Lungen, ohnedaß der B. suisepticus nachgewiesen werden konnte. In den Organen des mit unfiltriertem Darmsaft geimpften Ferkels a fand sich der B. suipestifer, der aus dem Ausgangsmaterial nicht hatte gezüchtet werden können.

Das Serum und der Organsaft von den drei Ferkeln (a, b und c) wurde filtriert weiter verimpft. Es erhielten: Ferkel 1 (13) filtriertes Serum von Ferkel a, Ferkel 2 (14) filtrierten Organsaft von Ferkel a, Ferkel 3 (15) filtriertes Serum von Ferkel b und c, Ferkel 4 (16) filtrierten Organsaft von Ferkel b und c.

Ferkel 13, geimpft am 22. 3. 07, geschlachtet am 11. 4. 07, hatte nur eine ganz leichte Erkrankung durchgemacht, die sich klinisch in einem Ekzem, einmaliger Temperatursteigerung auf 40,6° und vorübergehendem Durchfall äußerte, von kurzer Dauer war und zu nachweisbaren Veränderungen in den Organen nicht führte. Hervorzuheben ist, daß das Serum vor der Verimpfung wegen Verunreinigung mit Keimen mehrmals hatte filtriert werden müssen. Es ist anzunehmen, daß die Menge des Virus dadurch hochgradig herabgesetzt war und daher nur eine leicht krankmachende Wirkung entfaltet hat.

Ferkel 14, geimpft am 22. 3. 07, geschlachtet am 11. 4. 07.

Obduktionsbefund: Zahlreiche Blutungen in der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms, akute Milzschwellung und Milzinfarkt, Blutungen in der Nierenrinde, chronische Bronchitis und Atelektase in mehreren Abschnitten beider Lungen.

Bakteriologischer Befund: Aus Leber, Milz und Kot läßt sich ein dem Paratyphus A-Bacillus gleichendes Bakterium züchten, das vom Paratyphus A-Serum 1—400 agglutiniert wird. Aus der Lunge wurden Kokken und Colibakterien isoliert.

Ferkel 15, geimpft am 30. 3. 07, geschlachtet am 23. 4. 07.

Obduktionsbefund: Krustiger Hautausschlag, katarrhalische Entzündung der Lidbindehäute, schwere Entzündung der Nasenschleimhaut, diphtherische Herde in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, Blutungen in der Nierenrinde, chronische Entzündung einiger Lungenläppchen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken und B suipestifer. Leber, Milz, Nieren und Kot enthalten den B. suipestifer.

---

[1]) Die Beziehungen zwischen Schweinepest und Schweineseuche werden in einem besonderen Kapitel behandelt.

Digitized by Google

Ferkel 16, geimpft am 30. 3. 07, verendet am 23. 4. 07.

Obduktionsbefund: Schwere Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute Entzündung der Magenschleimhaut, akute katarrhalische Entzündung der linken Lunge, akute fibrinöse Brustfellentzündung. Trübe Schwellung der Leber, der Nieren, des Herzfleisches und der Körpermuskeln.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, Fäulnisbakterien, Sarcine und B. suipestifer, letzterer in allen Organen der Bauchhöhle und im Kot nachweisbar.

In dem vorliegenden Versuch hat also filtriertes Material von schweinepestkranken Ferkeln in zweiter Generation wieder typische Schweinepest hervorgerufen, bei einem Ferkel (4) wurde außerdem eine Pleuropneumonie beobachtet.

Mit demselben filtrierten aber zu Immunisierungszwecken (siehe später) 1 Stunde auf 58° erhitzten Material von Ferkel b und c (1. Generation) wurden 3 große Sauen von ca. 100 kg intravenös geimpft. Sau 1 erhielt 3 mal je 10 ccm, Sau 2 und 3 nur zweimal die gleiche Menge. Sämtliche Tiere erkrankten unter dem Bilde einer schweren Infektion.

Sau 1 (17) wurde siebzehn Tage nach der ersten und zehn Tage nach der letzten Impfung, Sau 2 (18) zehn Tage nach der ersten und drei Tage nach der letzten Impfung geschlachtet. Sau 3 erholte sich nach wochenlanger Krankheitsdauer und wurde zu Immunisierungszwecken weiter behandelt.

Die Obduktion von Sau 1 (17) ergab außer einer geringen entzündlichen Schwellung der Darmschleimhaut und punktförmigen Blutungen in den Nieren nichts Pathologisches, die Sektion der Sau 2 (18) außerdem noch schlaffe Hepatisation eines großen Teils der rechten Lunge, in welcher der Bacillus suisepticus nicht nachgewiesen werden konnte.

Es waren also nach intravenösen Injektionen keimfrei filtrierten, 1 Stunde auf 58° erhitzten flüssigen Materials von Schweinepest bei der ersten Sau septikämische Erscheinungen, bei der zweiten außerdem katarrhalische pneumonische Veränderungen der Lungen aufgetreten (ohne Bacillus suisepticus). Es ist natürlich nicht auszuschließen, daß bei längerem Zuwarten noch andere Prozesse sich entwickelt hätten. Bemerkenswert ist, daß die 3 Sauen in einem früheren Versuch literweise mit Bouillonkulturen des Bacillus suipestifer gefüttert und darnach nicht erkrankt waren. 6 Monate nach dieser Fütterung war der Bacillus suipestifer in den Tieren nicht mehr nachzuweisen.

Der Darm von Sau 1, die bei der Obduktion nur Zeichen der Septikämie erkennen ließ, wurde gemahlen und ausgepreßt, der Saft filtriert und in Menge von 10 ccm subkutan auf ein Ferkel 19 verimpft. Das Tier erkrankte schnell und schwer und war bereits nach 11 Tagen tot.

Die Obduktion ergab akute Gastritis und Enteritis mit einem diphtherischen Herd in der Grimmdarmschleimhaut und linksseitige akute katarrhalische Pneumonie.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge: Kokken, Colibakterien, Milz, Leber, Nieren steril, im Stuhl B. coli, kein suipestifer.

Das verimpfte Material hatte sich also noch in 3. Generation als hoch virulent erwiesen. Außer für Schweinepest charakteristischen Veränderungen im Darm fand sich eine akute katarrhalische Lungenentzündung.

Versuch III.

I. Generation.

Zu diesem Versuche dienten zwei uns mit der Diagnose Schweineseuche zugesandte ca. 8 Wochen alte, schlecht genährte, schwerkranke Ferkel 20a und b von 13,0 bezw. 13,5 kg, aus einem Bestande, in welchem auch Schweinepest herrschte, wie nachträglich festgestellt ist.

Bei der Obduktion wurde bei beiden Tieren eine akute und chronische fibrinöse adhäsive Lungen-, Brustfell- und Herzbeutelentzündung mit Anwesenheit des suisepticus festgestellt, dagegen nichts für Schweinepest Charakteristisches gefunden. Bac. suipestifer 0.

Die Lungen wurden zu einem Brei zerkleinert und ausgepreßt, der Saft wurde zum Teil filtriert. Es erhielten subkutan: Ferkel a (21) unfiltrierten Lungensaft, Ferkel b (22) unfiltriertes Serum, Ferkel c (23) filtrierten Lungensaft, Ferkel d (24) filtriertes Serum. Alle Impflinge erkrankten schwer. Das mit unfiltriertem Lungensaft geimpfte Ferkel a verendete 23 Tage nach der Impfung, die übrigen wurden 4 Wochen nach der Impfung getötet.

Das verendete Ferkel 21 (a) (unfiltrierter Lungensaft) zeigt eine schwere Diphtherie der Darmschleimhaut, fibrinöse Pneumonie und Pleuritis sowie Perikarditis mit Anwesenheit des B. suipestifer im Darminhalt, in der Milz, der Leber, den Nieren und Mesenterial-Drüsen und des B. suisepticus und pyocyaneus im veränderten Lungengewebe.

Ferkel 22 (b) (Serum unfiltriert) zeigte Diphtherie der Darmschleimheit aber normalen Lungenbefund. Weder der B. suipestifer noch der B. suisepticus konnte in den Geweben nachgewiesen werden.

Die Obduktion des Ferkels 23 (c) (filtrierter Lungensaft) ergab diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, multiple fibrinöse Bauchfellentzündung (entsprechend der Lokalisation der Darmveränderungen), leichte Milzschwellung, Blutungen in die Nierenrinde, rechtsseitige katarrhalische Lungenentzündung. Aus dem Kot und der Leber wurde der B. suipestifer, aus der Milz ebenso aus der Lunge Bakt. coli gezüchtet, außerdem enthielten die Lungen noch Kokken, aber nicht den B. suisepticus.

Ferkel 24 (d) (filtriertes Serum) hatte diphtherische Geschwüre in der Blinddarmschleimhaut, akute Milzschwellung, Blutungen in der Nierenrinde, normale Lungen. Im Darm, in der Milz und den Mesenterialdrüsen fand sich der B. suipestifer, während aus der Lunge keine Bakterien gezüchtet werden konnten.

In dem vorliegenden Versuch hat also Lungensaft von zwei Ferkeln, die bei der Obduktion lediglich für schwere Schweineseuche charakteristische Lungenveränderungen zeigten und den B. suisepticus beherbergten, aber aus einem mit Pest verseuchten Bestande stammten, in unfiltriertem Zustande weiter verimpft, die Erscheinungen der Schweinepest hervorgerufen, wobei gleichzeitig fibrinöse Pneumonie, Pleuritis und Perikarditis mit dem B. suisepticus und pyocyaneus im Lungengewebe festgestellt werden konnte. Derselbe Lungensaft **filtriert** verursachte für Pest typische Veränderungen im Darm mit Anwesenheit des B. suipestifer im Kot und in der Leber, gleichzeitig fand sich eine katarrhalische Pneumonie ohne Anwesenheit des B. suisepticus. Das mit unfiltriertem Serum geimpfte Ferkel hatte nur Diphtherie der Darmschleimhaut, aber normale Lungen. Das mit filtriertem Serum gespritzte neben Diphtherie der Darmschleimhaut katarrhalische Pneumonie. Im ersteren Falle wurde nur ein Coli ähnliches Bakterium in den Organen nachgewiesen, in letzterem der

B. suipestifer und zwar auch in der Lunge, aber nicht der B. suisepticus. Zwei unbehandelte Kontrolltiere derselben Herkunft wie die Versuchsferkel erwiesen sich bei der Obduktion als völlig gesund.

2. Generation.

Der Saft der mit akuter fibrinöser Entzündung behafteten Lunge des Ferkels a (geimpft mit unfiltriertem Lungensaft) wurde unfiltriert 25 (e) und filtriert 26 (f) auf zwei Ferkel weiter verimpft, ebenso der filtrierte Saft der mit katarrhalischen Veränderungen behafteten Lunge des Ferkels c auf ein Ferkel 27 (g). Alle drei Ferkel (e, f, g) erkrankten darnach in typischer Weise; Ferkel e wurde drei Wochen, Ferkel f wegen anhaltender Krämpfe 16 Tage, Ferkel g 17 Tage nach der Impfung geschlachtet.

Der Sektionsbefund von Ferkel 25 (e) war folgender: Abmagerung, multiples Ekzem, akute Entzündung der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms mit Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, chronische Bronchitis und Entzündung des ganzen rechten Herz-, Lungenlappens und linken Spitzenlappens. In den veränderten Organen wurde weder der B. suisepticus noch der B. suipestifer nachgewiesen.

Ferkel 26 (f) (geimpft mit filtriertem Lungensaft von Ferkel a) zeigte eine leichte Entzündung der Schleimhaut des Blinddarms, Blutungen in der Nierenrinde, Bronchitis und chronisch-katarrhalische Entzündung im Herzlappen der linken Lunge. In allen Organen (Leber, Milz, Niere, Lunge, Mesenterialdrüsen) und im Blut fand sich der Staphylococcus aureus in Reinkultur nur in der Niere mit dem Bacterium coli vergesellschaftet.

Ferkel 27 (g) (geimpft mit filtriertem Lungensaft des Ferkels e — katarrhalische Pneumonie) zeigte eine akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut, des Blind- und Grimmdarms, Blutungen in der Nierenrinde und beginnende adhäsive Brustfellentzündung. Die mit Ausstrichen aus den einzelnen Organen beschickten Nährböden blieben steril, in der Lunge fanden sich Kokken und Colibakterien.

Nach der Weiterverimpfung des Saftes der fibrinös entzündeten Lunge von Ferkel a konnten wir (in 2. Generation) neben den für Schweinepest spezifischen Darmveränderungen auch Lungenveränderungen nachweisen, desgleichen in zweiter Generation bei Verimpfung filtrierten Lungensaftes des mit katarrhalischer Pneumonie behafteten Ferkels c.

Versuch IV.

I. Generation.

Das für diesen Versuch verwendete Tier (28) war ein 7 Monate altes Läuferschwein und stammte aus demselben mit Schweinepest verseuchten Bestande wie das Stammtier von Versuch II aus St. bei Berlin. Es bot klinisch ebenfalls das Bild des Kümmerers, wog 14,0 kg, hatte eine schmutzig graue Hautfarbe, einen großen Kopf, ein spitzes Hinterteil und zeigte bläuliche Färbung der Ohren, des Bauches und der Schenkel aber kein Ekzem.

Bei der Obduktion wurden keine anatomischen Veränderungen festgestellt. Die inneren Organe waren bakterienfrei.

Die Organe wurden zusammen zerkleinert und ausgepreßt. Der Saft wurde unfiltriert sofort weiter verimpft, ebenso das Serum. Beide Impfstoffe wurden, nachdem sie bakterienfrei filtriert waren, 23 Tage im Eisschrank aufbewahrt und dann verimpft. Beide Gruppen von Tieren erkrankten klinisch an Schweinepest.

Digitized by Google

Ferkel a (29) (mit 10 ccm unfiltrierten Organsaft geimpft) war 24 Tage nach der Impfung tot.

Die Obduktion ergab sehr schwere ausgebreitete Diphtherie in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms, Blutungen in der Nierenrinde, Milzschwellung, trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels, an den Lungen keine Veränderungen. Aus der Leber und der Milz wurde ein Bakterium isoliert, das Trauben- und Milchzucker nicht vergärt, sich sonst wie B. suipestifer verhält (sog. Varietät).

Ferkel b (30) (mit 10 ccm unfiltrierten Serum geimpft) wurde zwei Tage später geschlachtet.

Bei der Obduktion fanden sich Diphtherie in der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, Blutungen in der Nierenrinde, leichte Milzschwellung, Abmagerung, Hautausschlag. Aus dem Kot, der Leber, Milz, den Nieren und der Lunge wurde der B. suipestifer gezüchtet.

Ferkel c (31) (geimpft am 6. 4. mit filtriertem im Eisschrank 23 Tage aufbewahrten Serum 10 ccm) danach schwer erkrankt und am 2. 5. geschlachtet.

Die Obduktion ergab akute Entzündung der Grimmdarmschleimhaut und diphtherische Herde im Blinddarm, partielle fibrinöse Bauchfellentzündung, rechtsseitige katarrhalische chronische Lungenentzündung, Blutungen in der Nierenrinde. Die Organe der Bauchhöhle waren steril, das veränderte Lungengewebe enthielt Colibakterien, ebenso die Darmgeschwüre neben Streptokokken.

Ferkel d (32) (mit filtriertem, 23 Tage im Eisschrank aufbewahrten Organsaft geimpft) erkrankte klinisch an typischen Erscheinungen der Schweinepest, erholte sich aber wieder und entwickelte sich von der fünften Woche an in normaler Weise. Weiterimpfungen haben nicht stattgefunden.

Dieser Versuch IV gleicht dem Versuch II, indem es gelang, mit unfiltriertem und filtriertem Material eines aus verseuchtem Bestande stammenden „Kümmerers" mit anatomisch unveränderten Organen Veränderungen, wie sie für Schweinepest charakteristisch sind, zu erzeugen. Bei dem mit filtriertem Material geimpften Ferkel c war außerdem eine chronisch-katarrhalische Pneumonie nachzuweisen. Bemerkenswert ist, daß das Material nach 23tägigem Aufenthalt im Eisschrank seine krankmachende Wirkung nicht eingebüßt hatte.

Versuch V.

Das Läuferschwein (33), welches für diesen Versuch das Ausgangsmaterial lieferte, stammte aus demselben Bestande in St. bei Berlin wie die Originaltiere des Versuchs II und IV. Es war am 10. 3. 07 wegen schwerer Krankheitserscheinungen vom Besitzer getötet und hatte vom 10.—12. März bei etwa — 4° C Lufttemperatur vergraben in der Erde gelegen. Da Blut und Serum nicht mehr in ausreichender Menge zu gewinnen war, wurden die Organe und der Darm gesondert verarbeitet.

Die Obduktion ergab schwere Diphtherie der Grimm-, Blind- und Mastdarmschleimhaut, akute fibrinöse Lungen-, Brustfell- und Herzbeutelentzündung mit serösem Exsudat im Brustfellraum und Herzbeutel. Aus den Organen wurden Colibakterien, Kokken und Fäulnisbakterien gezüchtet.

I. Generation.

Ferkel a (34) erhielt am 13. 3. 07 subkutan 10 ccm unfiltrierten Darmsaft eingespritzt und war am 3. 4. 07 tot.

Digitized by Google

Bei der Obduktion wurde festgestellt: Schwere Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, partielle Bauchfellentzündung. Beiderseitige akute, katarrhalische Lungenentzündung, beiderseitige sero-fibrinöse Brustfellentzündung, akute sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung, Diphtherie an der Rachenschleimhaut und an der Schleimhaut des Kehldeckels. Aus dem Kot und den Organen der Bauchhöhle wurden Colibakterien, aus den Lungen und serösen Flüssigkeiten Staphylokokken (aureus) und Kapselbakterien sowie Colibakterien gezüchtet. Der B. suisepticus konnte ebensowenig wie der B. suipestifer festgestellt werden.

Ferkel b (35) erhielt 5 ccm Darmsaft filtriert, erkrankte darnach in typischer Weise und wurde am Todestage von Ferkel a, 16 Tage nach der Impfung, getötet.

Bei der Obduktion fanden sich Oberflächendefekte in der Blinddarmschleimhaut, Blutungen in der Nierenrinde, krustöses Ekzem der Haut Bakteriologisch wurde weder der B. suipestifer noch der B. suisepticus festgestellt.

Ferkel c (36) mit filtriertem Serum (10 ccm) geimpft, darnach schwer erkrankt unter zeitweisen Krämpfen und ebenfalls 16 Tage nach der Impfung geschlachtet.

Die Sektion ergab diphtherische Geschwüre im Hüft-, Blind- und Grimmdarm und katarrhalische Lungenentzündung. Aus der Lunge wurden Kokken und B. coli isoliert. Der B. suisepticus und B. suipestifer konnten nicht nachgewiesen werden.

Zwei zur Kontrolle geschlachtete Tiere von derselben Sendung wie die Versuchstiere erwiesen sich als völlig gesund.

2. Generation.

Der Organsaft (von Lunge, Leber, Nieren, Milz) und das Serum von Ferkel b und c wurde filtriert weiter verimpft.

Ferkel d (37) (am 11. 4. mit filtriertem Organsaft [10 ccm] geimpft) wurde am 8. 5. 07 getötet, nachdem sich Ekzem der Haut, Verklebung der Augen, beschleunigte Atmung und Husten eingestellt hatte.

Bei der Obduktion fanden sich Blutungen in der Nierenrinde, Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, an der Zunge und an der Kehlkopfschleimhaut, chronische Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen und cirkumskripte brandige Pneumonie am rechten Herzlappen. Bakteriologisch wurden aus den veränderten Lungenteilen Kokken und unbewegliche Stäbchen, die Zuckerarten nicht vergären, festgestellt. In dem Darm und den Organen der Bauchhöhle (Leber, Milz, Mesenterialdrüsen) fand sich der B. suipestifer.

Ferkel e (38) am 11. 4. mit filtriertem Serum (10 ccm) geimpft, erkrankte sehr bald unter schweren Erscheinungen (ausgedehnte blaurote Färbung der Ohren, starkes Ekzem der Haut, stinkender Durchfall, starke Abmagerung) und wurde am 27. 4. in extremis geschlachtet.

Der Obduktionsbefund war folgender: Schwere akute diphtherische Entzündung der Blind- Grimm- und Mastdarmschleimhaut, beginnende chronische Entzündung beider Lungen, akute Entzündung der Magenschleimhaut, Blutungen in der Nierenrinde. Im Kot und in den Organen der Bauchhöhle (Leber, Milz, Mesenterialdrüsen) fand sich der B. suipestifer, in letzteren in Reinkultur, aus den veränderten Lungenteilen wurde bakterium coli gezüchtet.

3. Generation.

Ferkel f wurde am 4. 5. mit filtriertem flüssigen Serum (10 ccm) des Ferkels e geimpft und diente gleichzeitig als Kontrolle für einen Immunisierungs-Versuch mit angetrocknetem Serum (siehe später). In der dritten Woche nach der Impfung traten krampfartige Zustände, Zittern am Körper, Rollbewegungen auf. Das Tier vermochte sich nicht stehend aufrecht zu erhalten, bei dem Versuch dazu fiel es immer wieder

auf die eine — rechte — Seite, schrie viel, hatte offenbar Schmerzen und wurde am 6. 6. getötet.

Die Obduktion ergab multiples Ekzem, schwere diphtherische Entzündung der Blinddarmschleimhaut zum Teil in Abheilung begriffen, leichte diphtherische Entzündung des Grimmdarms, Blutungen in der Nierenrinde, lokale beiderseitige katarrhalische Lungenentzündung, Diphterie der Maulschleimhaut. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bluts und der Organe in der üblichen Weise wurden keine Bakterien festgestellt, nur aus den Lungen Kokken und Heubazillen gezüchtet.

Es war also auch in diesem Versuch gelungen, durch subkutane Impfungen filtrierten Darm- und Organsaftes des Kadavers eines aus einem verseuchten Bestande stammenden schweinepestkranken Läuferschweins durch drei Generationen hindurch schwere Krankheitszustände bei allen Impflingen hervorzurufen. Das Schwein hatte bei der Obduktion schwere Darm- und Lungen-Veränderungen gezeigt, ohne daß es möglich gewesen wäre, den B. suipestifer oder den B. suisepticus aus den Organen zu züchten. Unfiltriertes Material hatte bei der ersten Verimpfung neben Darmläsionen auch Lungen-Veränderungen ohne B. suisepticus, filtriertes in einem Falle nur Veränderungen am Darm, in dem anderen Falle auch solche der Lungen ebenfalls ohne B. suisepticus im Gefolge. Bei der Weiterverimpfung in 2. Generation des zusammen verarbeiteten und filtrierten Materials von Ferkel b und c wurden in beiden Fällen Darm- und Lungenveränderungen beobachtet. Bei der Verimpfung des filtrierten Materials von diesem Tiere in 3 Generation weiter verimpft fanden sich bei einem Ferkel nur Darmläsionen, bei zwei anderen mit angetrocknetem Serum geimpften Ferkeln (siehe Kapitel Immunität) außer Darmveränderungen auch solche der Lungen (fibrinöse Pneumonien).

Versuch VI.

Ende April erhielten wir aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande in N. bei Berlin 3 Ferkel, die mit der chronischen Form der Schweinepest behaftet waren. Sie waren hochgradig abgemagert und wogen im Alter von 4 Monaten nur 6 kg im Durchschnitt. Infolge des im Vergleich zum übrigen Körper dicken Kopfes mit großen herabhängenden Ohren, des spitzen Hinterteils, der steil nach hinten abfallenden Rückenlinie und der verhältnismäßig dicken Beine hatten sie eher mit einem Elefanten en miniature als mit einem Ferkel Ähnlichkeit (siehe Fig. 4). Dazu kam noch ein schmieriger krustöser Hautausschlag des ganzen Körpers, der die Unansehnlichkeit der Tiere in besonderem Maße erhöhte.

Fig. 4.

Digitized by Google

Ferkel 1 (39) wurde am 6. 5. in extremis getötet:

Die Obduktion ergab: Chronische Abmagerung, krustiger, schmieriger Hautausschlag, diphtherischer Herd in der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe, akute Entzündung der Magenschleimhaut, Magengeschwüre, beiderseitige chronische Lungenentzündung. In sämtlichen Organen fand sich der bac. pyocyaneus, in den Lungen außerdem noch der staphylococcus aureus. B. suipestifer und B. suisepticus wurden nicht gefunden.

Ferkel 2 (41) wurde am 22. 5. tot aufgefunden.

Obduktionsbefund: Katarrh und Diphtherie der Nasenschleimhaut, diphtherischer Herd in der Maulschleimhaut, schwere Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, Blutungen in der Nierenrinde, beginnende katarrhalische chronische Entzündung im linken Herzlappen, fibrinöse Lungenentzündung des rechten Herz- und Zwerchfelllappens, fibrinöse rechtsseitige Brustfellentzündung, krustiger Hautausschlag, starke Abmagerung. Bakteriologischer Befund: In allen Organen und im Stuhl B. pyocyaneus und B suipestifer.

Ferkel 3 (42) am 30. 5. 07 verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, krustiger Hautausschlag, schwere Diphtherie in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute Entzündung der Magenschleimhaut, katarrhalisch-chronische Lungenentzündung im Läppchen des rechten Spitzen-, Herz- und Anhangslappen, sowie im ganzen linken Herzlappen, akute hämorrhagische fibrinöse Entzündung im linken Spitzenlappen und vorderen Teil des linken Zwerchfelllappens, entzündliches Ödem im hinteren Teil des linken Zwerchfelllappens, diphtherisches Geschwür an der Zungenspitze, parenchymatöse Trübung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge: B. suisepticus, suipestifer, pyocyaneus In der Leber und Milz B. pyocyaneus, im Kot B. pyocyaneus und B. suipestifer.

I. Generation.

Ferkel a (40) wurde am 31. 5. mit 5 ccm filtriertem Organsaft von Ferkel 1, der 25 Tage lang im Eisschrank aufbewahrt war, intravenös geimpft. Es erkrankte darnach und wurde am 21. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, multiples Ekzem, akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, beiderseitige akute katarrhalische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und Lunge neben anderen Bakterien B. suipestifer; Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen sind steril, im Stuhl gleichfalls B. suipestifer.

Ferkel e (44) erhielt am 3. 6. 10 ccm unfiltrierten Lungensaft von Ferkel 3 subkutan, erkrankte darnach sehr bald und war am 19. 6. tot.

Obduktionsbefund: Impfabszesse in der Unterhaut, akute sero-fibrinöse Bauchfellentzündung, mittelschwere akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute Entzündung der Magen- und Nasenschleimhaut, beiderseitige chronische Lungenentzündung und katarrhalische Bronchitis.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge und dem Bauchhöhlenexsudat der B. suisepticus. In der Leber und Milz B. suisepticus, suipestifer und Kokken, im Kot B. suipestifer.

Ferkel b (43) erhält am 3. 6. 07 10 ccm von demselben nur keimfrei filtrierten Lungensaft des Ferkels 3, erkrankte darnach sehr bald unter typischen Erscheinungen und wurde am 19. 6., an welchem Ferkel a verendet war, getötet.

Die Obduktion ergab: Schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, rechtsseitige katarrhalische Lungenentzündung und Bronchitis, allgemeine Abmageruug, Hautausschlag.

Bakteriologischer Befund: Lunge: Staphylokokken, Kapsel-Diplokokken, Colibakterien, kein B. suisepticus; in der Leber, Milz, den Mesenterialdrüsen sowie im Darm Colibakterien.

Ferkel d (45) wurde am 3. 6. 07 mit Organen und zerkleinerten Lungenteilen (unfiltriert), welche Sitz der hämorrhagischen Entzündung waren, von Ferkel 3 gefüttert (405 g). Es erkrankte darnach alsbald mit Hautausschlag, eitrigem Binde-

Digitized by Google

hautkatarrh, starker Abmagerung, Durchfall und war am 16. 6. tot. Bei der Obduktion wurde eine ganz schwere Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, akute Entzündung der Magenschleimhaut und Diphtherie an den Stimmbändern festgestellt.

Bakteriologischer Befund: Lunge: Kokken, Sarcinen; Leber Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen, Kot enthalten den B. suipestifer.

In dem vorliegenden Versuch wurden also in einem Falle nach intravenöser Injektion von 5 ccm keimfreien Organfiltrats eines Ferkels, das nur geringe Veränderungen im Darm (einen diphtherischen Herd) aber schwere Allgemeinerscheinungen (hochgradige Kachexie und ausgedehntes Exanthem) und Lungenveränderung zeigte, schwere Darmläsionen und Lungenaffektionen beobachtet.

In einem anderen Falle zeigten zwei Ferkel, die mit unfiltriertem bezw. filtriertem Lungensaft eines Ferkels, das außer schwerer Darmdiphtherie eine chronische katarrhalische Pneumonie und frische fibrinöse Entzündungsherde in den Lungen aufwies, subkutan geimpft waren, ein und dasselbe anatomische Krankheitsbild, nämlich schwere Darmdiphtherien und ausgedehnte Bronchopneumonien (ohne B. suisepticus.)

Ein drittes Ferkel, das mit den Organen desselben Ferkels 3 gefüttert war, hatte nur schwere Veränderungen im Darm, keine an den Lungen.

Bemerkenswert ist außerdem auch hier wieder, daß der Organsaft des Ferkels 1 nach fünfundzwanzigtägigem Aufenthalt im Eisschrank die Virulenz nicht eingebüßt hatte.

Versuch VII.

Zu den 3 Ferkeln, die für den Versuch VII das Ausgangsmaterial lieferten, wurden zum Zwecke des Nachweises einer natürlichen Ansteckung am 5. 5. zwei Ferkel gesetzt. Beide erkrankten nach zehn Tagen unter den für Schweinepest charakteristischen Erscheinungen („Pocken", verklebte Augen, Abmagerung, Durchfall). Vom 18. 5. ab wurde das eine Ferkel mit intravenösen Injektionen von Atoxyllösungen behandelt und zwar am 18., 22., 25. mit 0,15 g am 27. 5. mit 0,20 und am 29. 5. mit 0,25 g. Das Tier erholte sich, blieb dann lange Zeit ein „Kümmerer", hat aber in den letzten Wochen stetig zugenommen. Ob das Atoxyl eine günstige Wirkung auf die Krankheit ausgeübt hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen; weitere in dieser Richtung hin anzustellende Versuche, die wir uns vorbehalten, sollen darüber Klarheit verschaffen.

Das unbehandelte Ferkel (46) war am 23. Tage (28. 5.) tot.

Obduktionsbefund: Schwere Diphtherie und brandige Entzündung des Magens mit ausgeprägter Diphtherie, akute Entzündung der Schleimhaut des Dünndarms mit lokaler Bauchfellentzündung, schwere Diphtherie des Blind- und Grimmdarms, rechtsseitige katarrhalische Lungenentzündung im Beginn, akute katarrhalische Bronchitis, parenchymatöse Trübung der Leber, Nieren und des Herzens, Milztumor, krustiger und pustulöser Hautausschlag, katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut, schwere allgemeine Abmagerung.

Bakteriologischer Befund: Aus der Lunge: Große und kleine Kokken, Diplokokken, Streptokokken; Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen, Galle, Kot enthalten den B. suipestifer.

Digitized by Google

I. Generation.

Die Lunge dieses Ferkels wurde zerkleinert und ausgepreßt und mit 10 ccm des filtrierten Lungensaftes ein Ferkel (47) am 3. 6. 07 subkutan geimpft. Es erkrankte in der zweiten Woche unter charakteristischen Symptomen und wurde am 25. 6. 07 tot aufgefunden.

Obduktionsbefund: Sehr schwerer nässender und krustiger Hautausschlag, akute Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut mit Diphtherie. Akute Magenentzündung mit schwerer Diphtherie, leichte Entzündung mit Diphtherie der Maulschleimhaut, der Zungenspitze und Stimmbänder.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril, Leber und Milz enthalten Bakt. coli. In den diphtherischen Geschwüren der Darm- und Maulschleimhaut Streptokokken, im Kot kein B. suipestifer.

Der keimfrei filtrierte Saft einer katarrhalisch entzündeten Lunge von einem auf natürliche Weise mit Schweinepest infizierten Ferkel hatte also wieder typische Schweinepest erzeugt.

Versuch VIII.

Ende März d. Js. war unter den Ferkeln in einem Gehöft zu S. etwa 14 Tage nach Ankauf der Ferkel auf dem Markt zu Z. die Schweinepest ausgebrochen. Wir erhielten zunächst ein lebendes Ferkel, später 3 Kadaver aus diesem verseuchten Bestande.

Ferkel 1 (48) (wurde am 30. 5. gebracht). Es war hochgradig abgemagert, sehr schwach auf den Hinterbeinen, anämisch und hatte Durchfall. Es wurde am 8. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, beiderseitige chronische Lungenentzündung, Ikterus der Leber, am Darm keine Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: Aus Nasenschleim und den Lungen wurden drei verschiedene Kokkenarten und der Pyocyaneus gezüchtet, dagegen kein B. suisepticus, kein pyogenes[1]). Leber, Milz, Nieren waren steril. Im Darm kein B. suipestifer.

Ferkel 2 (49), als Kadaver am 12. 6. 07 übersandt, zeigte bei der Obduktion folgende Veränderungen: Beiderseitige chronische indurierende Lungenentzündung und kleine Eiterherde in den Lungen, multiple geringgradige fibrinöse Brustfellentzündung, beginnende chronische Entzündung des Herzbeutels, trübe Schwellung des Herzens und der Leber, am Darm keine Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Fäulnisbakterien, Pyocyaneus, B. suipestifer, kein B. suisepticus, kein B. pyogenes. In Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Kot der B. suipestifer.

Ferkel 3 (50) als Kadaver am 21. 6. 07 eingesandt. Gewicht 11 kg des ca. 5 Monate alten Ferkels.

Obduktionsbefund: Hochgradige Abmagerung, allgemeiner krustiger Hautausschlag, beiderseitige chronische Lungenentzündung nach Bronchitis, leichte katarrhalische Entzündung einzelner Lungenläppchen und eitrige Bronchitis mit Bildung kleiner Kavernen. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels, am Darm keine Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lungen enthielten den Pyocyaneus, Kokken, Sarcinen, Bacillus suipestifer. Aus Leber, Milz, Nieren, Drüsen wurde der Pyocyaneus und der B. suipestifer gezüchtet. Der Bac. suisepticus und der Bac. pyogenes konnte weder durch den Tierversuch noch durch die Kultur erhalten werden.

---

[1]) Auf den B. pyogenes ist nur gelegentlich gefahndet worden. Für die vorliegende Frage dürfte ihm wohl auch keine prinzipielle Bedeutung zuzumessen sein.

Digitized by Google

Ferkel 4 (51) ebenfalls am 21. 6. als Kadaver eingesandt. Gewicht 5,0 kg.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, allgemeiner krustiger Hautausschlag, beiderseitige chronische Bronchitis und Lungenentzündung, eitrige Bronchitis mit Bildung kleiner Kavernen, am Darm keine Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim Pyocyaneus, Heubazillen, Sarcinen. Aus der Lunge wurden Kokken, Pyocyaneus und B. suipestifer gezüchtet, aber kein suisepticus und kein pyogenes.

I. Generation.

Ferkel a wurde am 24. 6. 07 mit 10 ccm filtriertem Lungensaft von Ferkel 3 (katarrhalische Pneumonie) intrapulmonal geimpft. Es machte 11 Tage darauf einen kranken Eindruck, zeigte an den Halsseiten ein multiples Ekzem, eitrige Konjunktivitis, Abmagerung, erholte sich dann aber wieder und wurde 5 Wochen später mit 25 ccm virulenten Materials zu Immunisierungszwecken intravenös nachgeimpft; es erwies sich dabei als immun. Daher dürfte wohl der Schluß sehr naheliegend sein, daß die nach der Verimpfung des filtrierten Lungensaftes aufgetretene, wenn auch leichte Erkrankung (mit Ekzem, Konjunktivitis) als Schweinepesterkrankung gedeutet werden muß.

Es war also auch in dem vorliegenden Versuch gelungen, durch Verimpfung filtrierten Materials eines aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande stammenden Ferkels, das nur Lungenveränderungen (chronisch-katarrhalische Pneumonie), aber keine Darmläsionen zeigte, wieder Schweinepest zu erzeugen. Wenigstens glauben wir uns auf Grund der nach der Verimpfung des filtrierten Lungensaftes von Ferkel 3 aufgetretenen Erkrankung und der danach beobachteten Immunität zu dieser Annahme berechtigt.

Versuch IX.

Am 18. 5. 07 bekamen wir ein Läuferschwein (180) aus einem Bestande zugeschickt, in welchem amtlich Schweinepest festgestellt war. Das Tier war schwerkrank, hatte ein ausgedehntes Ekzem, eine schmutzig-gelbe Färbung der Haut, blaue Ohren, schwankenden Gang; 4 Tage später (22. 5.) wurde es im Stall tot aufgefunden.

Obduktionsbefund: Akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Mauls, der Zunge, der Nasenhöhle, des Magens, des Blind- und Grimmdarms. Beiderseitige akute hämorrhagische fibrinöse brandige Lungenentzündung, akute fibrinös jauchige Brustfellentzündung, Blutungen in der Nierenrinde, Tuberkulose der Milz, der Portal- und Bronchiallymphdrüsen, krustiger Hautausschlag.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. pyocyaneus, Streptokokken, B. suipestifer, im Pleuraexsudat B. pyocyaneus. In der Leber, Milz, Mesenterialdrüsen Streptokokken, im Kot B. suipestifer.

Mit dem Läuferschwein war gleichzeitig ein Ferkel (177) eingesandt worden, das nur einige Tage unter dem verseuchten Bestande geweilt hatte. Es war bei der Ankunft noch gesund, erkrankte dann unter typischen Erscheinungen der Pest und war am 10. 6. tot.

Der Obduktionsbefund war folgender: Allgemeine Abmagerung, multipler krustiger Ausschlag mit Nekrose der Haut, sehr schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- Grimm- und Mastdarms, akute Entzündung der Magenschleimhaut, rechtsseitige chronische Lungenentzündung und Bronchitis, schwere akute diphtherische Entzündung der Nasenschleimhaut mit Nekrose des Knorpels der Nasenscheidewand, leichte Diphtherie der Maulschleimhaut, Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge staphylococcus pyogenes aureus, große Kokken, Leber und Milz steril, im Darm streptococcus, proteus, staphylococcus albus.

Digitized by Google

I. Generation.

Das Material von letzterem Ferkel ist nicht verwendet. Dagegen ist filtrierter Organsaft von dem Läuferschwein, nachdem er 10 Wochen im Eisschrank keimfrei aufbewahrt worden war, in Mengen von 40 ccm einem Ferkel (179) am 3. 8. 07 subkutan eingespritzt worden. Das Ferkel erkrankte 8 Tage darnach an typischen Erscheinungen der Schweinepest und war am 21. 8. 07 verendet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, Blutungen in der Haut, akute Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut mit zahlreichen diphtherischen Geschwüren im Blind-, Grimm- und Mastdarm. Katarrhalische Pneumonie in beiden Herzlappen. Akute Leber- und Nierenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge große Kokken, staphylococcus pyogenes aureus. Leber, Milz, Nieren enthalten keine Bakterien, bei Ausstrichen aus den Darmgeschwüren wuchsen Streptokokken, Staphylokokken, proteus, aber nicht der B. suipestifer.

In dem vorliegenden Versuch hat also filtriertes Material (Saft der ausgepreßten Organe) eines Ferkels mit schweren Veränderungen am Darm und den Lungen nach 10 Wochen langem Verweilen im Eisschrank noch krankmachend gewirkt. Das damit geimpfte Ferkel zeigte schwere Veränderungen im Darm und ausgedehnte katarrhalische Pneumonie, ohne daß der B. suipestifer nachgewiesen werden konnte, der in den Geweben des Originaltiers festgestellt war.

Versuch X.

Im April 1907 erhielten wir ein angeblich mit Suipestifer-Kulturen künstlich infiziertes Ferkel lebend und den Kadaver eines ebenso behandelten Ferkels. Das lebende Tier (52) hatte einen Hautausschlag an den Hinterfüßen, dem Rücken und in der Umgebung der Augen und war stark abgemagert. Das Gewicht betrug 5,0 kg; über das Alter war nichts angegeben.

Die Obduktion des am 8. 4. 07 geschlachteten Ferkels ergab: Entzündung und diphtherische Herde in der Grimmdarm- und Blinddarmschleimhaut, Blutungen in der Nierenrinde, leichte trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels, chronische Bronchitis und Carnifikation der vorderen Lungenlappen.

Das tote Ferkel (53) zeigte die gleichen chronischen Veränderungen der vorderen Lungenlappen, im Grimm- und Blinddarm aber keine Veränderungen.

Aus dem Kot und den Organen (Leber, Milz, Nieren, Lunge) beider Tiere ließ sich ein in morphologischer und kultureller Hinsicht dem B. suipestifer gleichendes Stäbchen züchten, das aber weder vom Hogcholera-Serum, noch vom Paratyphus B, noch vom Mäusetyphus Serum, dagegen vom Gaertner-Serum in einer Verdünnung von 1 : 1000 prompt agglutiniert wurde. Ein mit dem Stamm hergestelltes Serum agglutinierte nur diesen Stamm, kein zur Gruppe der Hogcholera gehöriges Bakterium, sodaß also an der Identität dieses Stäbchens mit dem bacillus enteritidis Gaertner nicht gezweifelt werden kann. Ebenso verhielt sich ein als Suipestifer eingeschickter Stamm L (siehe nächstes Kapitel).

I. Generation.

Mit dem 10 ccm filtrierten Organsaft und Serum der beiden Ferkel wurde subkutan je 1 Ferkel geimpft. Beide Tiere blieben nach der Impfung munter, erkrankten wenigstens nicht an sichtbaren Symptomen und erwiesen sich bei der drei Wochen nach der Impfung erfolgten Schlachtung als völlig gesund (54 und 55).

Digitized by Google

Ferkel c (56) wurde mit Kulturen des herausgezüchteten Bazillus behandelt. Es bekam am 26. 4. 07 vier Ösen Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung verrieben, subkutan eingespritzt, als darnach nicht die geringsten Krankheitserscheinungen auftraten, wurde die Impfung mit vier Ösen am 14. 5. 07 wiedorholt, gleichzeitig aber dieselbe Dosis intravenös appliziert und außerdem eine ganze Agarkultur mit unter das Futter gemengt. Am folgenden Tage war eine Temperaturerhöhung auf 40° C und verminderte Freßlust festzustellen, Erscheinungen, die am nächst folgenden Tage verschwunden waren. Das Tier nahm stetig zu und erwies sich bei der Obduktion am 4. 6. 07 völlig gesund. Vielleicht war es durch die erste Impfung immun geworden. Die Organe wurden bei der bakteriologischen Untersuchung steril gefunden. Aus dem Kot kounte weder der Bacillus enteritidis Gaertner noch der B. suipestifer gezüchtet werden.

In dem vorstehenden Versuch war es also nicht gelungen, durch subkutane Verimpfung von 10 ccm filtrierten Materials — Serums und Organsafts — von zwei angeblich künstlich durch Suipestiferkulturen krank gemachten Ferkeln, von denen eins bei der Obduktion für Schweinepest charakteristische Läsionen zeigte, wiederum eine Krankheit bei den Impflingen hervorzurufen, ebensowenig war es geglückt, durch subkutane, intravenöse und stomachale Einverleibung von Kulturen des Bac. enteritidis Gaertner, der aus den Organen jener künstlich krankgemachten Ferkel herausgezüchtet werden konnte und der aller Wahrscheinlichkeit nach an Stelle des B. suipestifer benutzt worden war, bei einem Ferkel eine Krankheit zu erzeugen.

Kontrollversuche.

Um dem Einwand zu begegnen, daß normales Eiweiß von Schweinen bei der Verimpfung auf gesunde Schweine an und für sich schon eine krankmachende Wirkung entfalten könne, wurden zwei Ferkel (57) und (58) mit je 10 ccm filtriertem Serum und Organsaft gesunder Ferkel geimpft. Die geimpften Tiere zeigten weder eine Temperaturerhöhung noch verminderte Freßlust, noch Veränderungen der Haut noch sonstige Krankheitserscheinungen. Sie gediehen vielmehr in der vortrefflichsten Weise. Ein Tier wurde obduziert und erwies sich als völlig gesund. Die Organe waren bei der bakteriologischen Untersuchung steril. Das andere völlig gesunde Tier fand in einem anderen Versuch (Kapselfütterung) Verwendung und ist an Schweinepest erkrankt.

Es geht also aus diesem Versuch hervor, wie das auch von vornherein zu erwarten war, daß filtriertes Schweineeiweiß (Serum und Organsaft) an sich eine krankmachende Wirkung nicht ausübt.

Es könnte ferner der Einwand erhoben werden, daß das ultravisible Virus der Schweinepest nichts anderes als eine besondere jenseits der Sichtbarkeitsgrenze liegende Wuchsform des B. suipestifer darstellen könne, welche die Filter passiere. Wenn dem so wäre, so hätte auch durch die Impfung keimfreien Kulturfiltrates des B. suipestifer die Schweinepest hervorgerufen werden müssen. Es sind daher in dieser

Digitized by Google

Erwägung, im Anfang unserer Versuche, noch bevor ein so erdrückendes, für die Richtigkeit der Angaben der Amerikaner sprechendes Tatsachenmaterial gesammelt war, zwei Ferkel mit keimfreiem Filtrat von Suipestifer-Bouillonkulturen geimpft worden. Die damit geimpften Tiere blieben gesund. Die Versuche sind unter Kapitel Bakteriologische Befunde näher beschrieben.

Die bakteriologischen Befunde.

Unsere Untersuchungen haben die Angaben von Dorset und seinen Mitarbeitern sowie von Hutyra, Ostertag und Stadie usw. über die Ätiologie der Schweinepest bestätigt. Wenn wir von dem ersten Versuch absehen, bei dem sicherlich nicht mehr ansteckungsfähige also immun gewordene Ferkel das Ausgangsmaterial lieferten, so ist es uns gelungen, durch Impfung mit bakterienfrei filtriertem Material schweinepestkranker Ferkel, die aus fünf verschiedenen verseuchten Beständen stammten, ausnahmslos durch Generationen hindurch künstlich wieder Schweinepest zu erzeugen und zwar nicht nur die septikämische, sondern in den allermeisten Fällen die intestinale Form. Daß demnach die deutsche Schweinepest gleichwie die amerikanische Hogcholera durch ein filtrierbares, vermehrungsfähiges Agens hervorgerufen wird, dürfte außer allem Zweifel sein.

Der bisher als der Erreger der Schweinepest angesprochene Bacillus suipestifer mit ganz bestimmten, weiter unten aufgeführten Eigenschaften ist nicht der eigentliche Erreger der Schweinepest, sondern spielt nur eine sekundäre Rolle. Er ist auch von uns wie von anderen Autoren im Kot und in den inneren Organen schweinepestkranker Tiere gefunden worden. Alle obduzierten Schweine sind in eingehender Weise auf seine Anwesenheit im Darminhalt und in den inneren Organen (Leber, Milz, Nieren, Lunge, Mesenterialdrüsen) sowie im Blut untersucht. Es wurden bei jeder Sektion von den genannten Teilen in einwandsfreier Weise Proben entnommen und kulturell weiter verarbeitet, indem sie auf Malachitgrün- (Löffler-) sowie Drigalski- und gewöhnliche Agar-Platten ausgestrichen wurden. Entwickelten sich verdächtige Kolonien, so wurde auf Milchzucker-, Traubenzucker-Bouillon (Gärungsröhrchen), Milch, Lackmusmolke, Peptonwasser, Orceïnagar, Neutralrotagar, Malachitgrünlösung (Löffler) und Gelatine weiter geimpft und bei entsprechenden charakteristischen Reaktionen auf diesen Nährböden die Prüfung auf Agglutination, auf Tierpathogenität und Bildung von Toxinen vorgenommen. Die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse der Organe der verendeten Tiere haben nur einen bedingten Wert insofern, als bei positivem Ergebnis die Frage offen bleiben muß, ob die gefundenen Bakterien bereits intra vitam oder erst postmortal in die Organe gelangt sind. Bei den steril entnommenen Lungenteilen ist mit der Möglichkeit eines während und infolge der Schlachtung durch Aspiration von Blut und Schleim stattgehabten Eindringens von Keimen zu rechnen. Auf den mit gesunden d. h. anatomisch unveränderten Lungenteilen geimpften Platten haben wir wiederholt Kolonieen sich entwickeln sehen.

Im ganzen sind 171 obduzierte Schweine bakteriologisch untersucht, darunter

Digitized by Google

16 aus natürlich verseuchten Beständen, 87 künstlich infizierte, 56 natürlich angesteckte und 12 nicht der Infektion ausgesetzte anderweitig verwendete Ferkel. Unter den 12 Originaltieren, die das Ausgangsmaterial lieferten, ist der B. suipestifer nur zweimal festgestellt worden. Unter den künstlich infizierten Ferkeln wurde er 47 mal also in 54,0% der Fälle isoliert, unter den natürlich infizierten 29 mal also in 51,8% und unter den anderweitigen Fällen 2 mal (6%). Er wurde bei 171 kranken Schweinen 53 mal allein aus dem Darminhalt und außerdem 23 mal gleichzeitig aus Kot und Organen gezüchtet, also im ganzen unter 171 Fällen 76 mal d. h. in 44,6%. Dieser Prozentsatz stimmt ungefähr mit dem überein, den Preiß bei der Untersuchung von 80 Schweinepestfällen feststellte. Er fand den B. suipestifer 31 mal also in 38,8%. Fand er sich bei unseren Untersuchungen in den Organen, so war er auch jedesmal aus dem Darm zu isolieren. Bemerkenswert ist, daß er in den Organen der geschlachteten Tiere vielfach in Reinkultur angetroffen wurde. Hervorzuheben ist ferner sein Vorkommen in den Lungen bei katarrhalischen Pneumonien.

Der B. suipestifer wurde nun aber nicht als einzige Bakterienart in den Organen nachgewiesen. Es wurden 7 mal sogenannte Varietäten des B. suipestifer, 3 mal dem Paratyphus A gleichende, 1 mal der Bac. enteritidis Gaertner, 50 mal Pyocyaneus, 35 mal Streptokokken und 27 mal Staphylokokken, 110 mal Colibakterien, welche die Grünplatte aufhellten, herausgezüchtet, ein Beweis dafür, daß auch noch andere Bakterien außer dem B. suipestifer in die Organe eindringen können. 95 mal gelang sein Nachweis nicht, 14 mal waren die Organe steril.

Der B. suipestifer gehört zu der großen Paratyphus B- oder Hogcholeragruppe, jener Gruppe von Bakterien, die bei verschiedenen Menschen- und Tierkrankheiten angetroffen werden, sich aber nach den Untersuchungsergebnissen zahlreicher Autoren morphologisch, kulturell und biologisch nicht voneinander unterscheiden lassen. So ergab die Untersuchung von Smidt im Königl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. eine völlige Übereinstimmung des Mäusetyphus, des Bac. paratyphi B. und des Bac. suipestifer. In Fortsetzung der Untersuchungen von Smidt vermochte Böhme nachzuweisen, daß der von Nocard entdeckte Bazillus der Psittakosis nach seinem morphologischen und kulturellen Verhalten und seinen Immunitätsreaktionen zu der Gruppe der Hogcholera gehört, zu der nach ihm als sicher erwiesen die Bazillen der Schweinepest, des Mäusetyphus, der Psittakosis, des Paratyphus B, der Fleischvergiftungen (Typus Aertryk) zu rechnen sind. Uhlenhuth konnte bei seinen Untersuchungen über Fleischvergiftungen ebenso wie de Nobele und Trautmann den Bac. enteritidis von der Hogcholeragruppe durch die Serumreaktion abtrennen, kulturelle Unterscheidungsmerkmale für den Paratyphus B und Mäusetyphus und eine Anzahl gewisser Fleischvergifter aber nicht auffinden. Zu gleichen Ergebnissen gelangten Kutscher und Meinicke. Ebenso konnte Trommsdorff den B. enteritidis von den Mäusetyphus-, Paratyphus B-, Hogcholera-, Psittakosisbazillen und den Fleischvergiftern (Aertryk) streng unterscheiden, auf Grund von Kultur- und Agglutinationsversuchen, aber zu einer Differenzierung der letzten Bazillen nicht kommen.

Die als charakteristisch für die Bakterien der Hogcholeragruppe und auch von uns bei der Identifizierung des B. suipestifer zugrunde gelegten Kulturmerkmale sind folgende:

Digitized by Google

1. Bewegliche Stäbchen wechselnder Größe, nach Gram nicht färbbar.

2. Fakultativ anaerobes Wachstum auf allen gebräuchlichen Nährböden ohne Verflüssigung der Gelatine.

3. Bildung von blauen Kolonien auf der Drigalskiplatte und Aufhellung der von Löffler angegebenen Malachitgrünagarplatte (modifiziert nach Lentz und Tietz).

4. Gelbfärbung der Orceïnagarröhrchen und Aufhellung der Löfflerschen Grünlösung in 24 Stunden.

Letztere war folgendermaßen zusammengesetzt: 2% Pepton Witte, 1% Nutrose, 5% Milchzucker, 1,5% Normalalkalilauge. Die Mischung wurde $\frac{1}{2}$ Stunde gekocht und zur heißen Lösung 5 ccm einer 2%igen Malachitgrünlösung (Malachitgrün 120 Höchst mit Dextrinzusatz) zugesetzt.

5. Fehlende Säure- und Gasbildung in Milchzucker- und Rohrzuckerbouillon.

6. Vergärung von Traubenzucker unter Gasbildung.

7. Anfängliche Rötung der Lackmusmolke, die nach einigen Tagen (ca. vierten Tag) in tiefes Veilchenblau unter zarter Häutchenbildung umschlägt.

8. Keine Gerinnung der Milch, die nach längerem Wachstum in eine gelbliche transparente Flüssigkeit umgewandelt wird.

Es ist erforderlich, auf diese Kulturmerkmale hinzuweisen, da in den Lehrbüchern sich abweichende Angaben finden. Unter zahlreichen von verschiedenen Instituten in dankenswerter Weise eingesandten Stämmen fanden sich mehrere, die hiervon mehr oder weniger abwichen. Drei Stämme veränderten den Orceïnnährboden und die Löfflersche Grünlösung nicht, ein Stamm war ein Coli, ein anderer ein Bacillus enteritidis Gaertner.

Die Prüfung auf Agglutination erfolgte nicht nur mit dem spezifischen Hogcholera-Antiserum, sondern auch mit einer Reihe anderer Sera verwandter Stämme (Paratyphus B, Mäusetyphus, Fleischvergifter Meirelbeck und Fleischvergifter Greifswald) und mit zwei aus verschiedenen Quellen bezogenen im Handel befindlichen polyvalenten Schweinepestseris. Die Einzelheiten sind aus den folgenden Tabellen zu ersehen:

Agglutinationstabellen verschiedener Hogcholerastämme, welche aus schweinepestkranken Tieren gezüchtet wurden.

I. Hogcholerabazillen Esel-Antiserum.

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyph. B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Bac. enteritid. Gärtner	Mäusetyphus	Bac. suipestifer Stamm L
1:100	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	—	++	—
1:200	++	++	+	++	++	++	++	—	++	++	—	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	—	++	—
1:400	++	++	—	++	++	++	++	—	++	++	—	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	—	++	—
1:1000	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—
1:2000	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—
0,8% NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum[1]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

[1]) Unter Normal-Serum ist das entsprechende normale Tier-Serum in Verdünnung von 1:100 verstanden.

Digitized by Google

II. Mäusetyphus Kaninchen-Antiserum.

Serum-verdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyph. B	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Bac. enterid. Gärtner	Mäusetyphus	Bac. suipestifer Stamm L.
1:100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:400	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	†	—
1:2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	†	—
0,8% NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

III. Paratyphus B. Kaninchen-Antiserum.

Serum-verdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyph. B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Bac. enterid. Gärtner	Mäusetyphus	Bac. suipestifer Stamm L.
1:100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:400	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	†	—
1:2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	†	—
0,8% NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

IV. Paratyphus B (Greifswald) Kaninchen-Antiserum.

Serum-verdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyph. B.	Paratyph. B Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Bac. enteritid. Gärtner	Mäusetyphus	Bac. suipestifer Stamm L.
1:100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:400	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	††	—
1:1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	†	—
1:2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	†	—
0,8% NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

V. Paratyphus B. (Meirelbeck) Kaninchen-Antiserum.

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyph. B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Bac. enteritid. Gärtner	Mäusetyphus	Bac. suipestifer Stamm L
1 : 100	††	††	†	††	††	††	††	†	††	††	†	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	—
1 : 200	††	††	†	††	††	††	††	†	††	††	†	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	—
1 : 400	††	††	—	††	†	††	††	—	††	††	—	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	—
1 : 1000	†	†	—	††	†	†	†	—	†	†	—	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	—
1 : 200	†	†	—	†	†	†	†	—	†	†	—	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	—
0,8 % NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

VI. Bac. enterid. Gärtner (Ratin) Kaninchen-Antiserum.

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyph. B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Bac. enteritid. Gärtner	Mäusetyphus	Bac. suipestifer Stamm L
1 : 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	—	††
1 : 200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	—	††
1 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	—	††
1 : 1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	—	††
1 : 2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	†
0,8 % NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

VII. Schweinepestserum (Pharmazeutisches Institut Gans).

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyphus B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Mäusetyphus	Bac. enteritid. Gärtner	Bac. suipestifer Stamm L
1 : 100	††	††	†	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	—
1 : 200	††	††	†	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	—
1 : 400	††	††	—	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	—	—
1 : 1000	†	†	—	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	—
1 : 2000	†	†	—	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	—	—
0,8 % NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

VIII. Schweinepestserum Sept. (X).

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyphus B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Mäusetyphus	Bac. enteritid. Gärtner	Bac. suipestifer Stamm L
1:100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	++
1:200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	++
1:400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	++
1:1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
1:2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	±	+
0,8% NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Serum A [1].

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyphus B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Mäusetyphus	Bac. enteritid. Gärtner	Bac. suipestifer Stamm L.
1:100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,8% NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

[1] Serum A bis D stammt von Tieren, welche, an Schweinepest erkrankt, geschlachtet sind, und bei welchen aus den Organen Bac. suipestifer gezüchtet wurde.

Serum B.

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm H	Paratyphus B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Mäusetyphus	Bac. enteritid. Gärtner	Bac. suipestifer Stamm L.
1:100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,8% NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

Serum C.

Serum-verdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm II	Paratyphus B.	Paratyph. B. Greifswald	Paratyph. B. Meirelbeck	Mäusetyphus	Bac. enteritid. Gärtner	Bac. suipestifer Stamm L.
1:100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,8 % NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Agglutinationsversuche mit Hogcholerabazillen-Schweine-Antiserum ergaben dasselbe Resultat wie die Versuche mit Hogcholerabazillen-Esel-Antiserium (Tabelle I).

Agglutinationstabelle der durch Einspritzen von virulentem

(Verhalten gegenüber

Bemerkung: K = Kontrolle 0,8 % NaCl-Lösung. — Stämme 21, 42, 55, 80, 91, 112,

Bezeichnung der Bakterienstämme	Immunserum I (St.) Verdünnungen						Immunserum II (Sch.) Verdünnungen						Immunserum III (Bl.) Verdünnungen						Immunserum IV (Gr. S.) Verdünnungen						Immunserum V (Gr. Bg.) Verdünnungen					
	100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.
Bac. suipestifer	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bac. Paratyph. B.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 21 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 42 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 55 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 80 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 91 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 112 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 134 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Stamm 170 . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Die von uns benutzten Stämme sind zum allergrößten Teil auf Tierpathogenität an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen geprüft worden. Sie verhielten sich in

Digitized by Google

Serum D.

Serumverdünnung	Nr. 10	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 21	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 30	Nr. 37	Nr. 40	Nr. 41	Nr. 42	Nr. 80	Nr. 82	Nr. 112	Nr. 114	Nr. 132	Nr. 143	Nr. 144	Nr. 154	Nr. 166	Nr. 174	Bac. suipestifer Stamm II	Paratyphus B.	Paratyph. B Greifswald	Paratyph. B Meirelbeck	Mausetyphus	Bac. enteritid. Gärtner	Bac. suipestifer Stamm I.
1:100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,8 % NaCl-Lösung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normal-Serum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Agglutinationsversuche mit Serum von Schweinen, welche gegen das filtrierbare Virus hoch immunisiert waren, und mit den in nachstehenden Tabellen aufgeführten Bakterienstämmen fielen sämtlich negativ aus.

virushaltigen Material gewonnenen Immunsera.

dem Bac. suipestifer.)

134, 170 sind aus Schweinen gezüchtet, welche an Schweinepest eingegangen waren.

Immunserum VI (Löffl.) Verdünnungen						Bac. suipestifer Kaninchen-Antiserum Verdünnungen						Bac. suipestifer Schweine-Antiserum Verdünnungen						Schweinepest-Antiserum Gans Verdünnungen						Schweinepest-Antiserum Braun Klett Verdünnungen					
100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.	100	200	400	1000	2000	K.
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	†	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0
0	0	0	0	0	0	††	††	††	†	†	0	††	††	†	†	†	0	††	††	††	†	†	0	††	††	††	††	†	0

ihrer Virulenz diesen Laboratoriumstieren gegenüber, wie aus der Tabelle ersichtlich, im großen und ganzen gleich.

Digitized by Google

Zusammen-

Prüfung der aus den obduzierten Ferkeln gezüchteten Bazillus

I

	Stamm-									
	10	15	16	21	23	24	30	37	38	40
Tierpathogenität 1/10 Öse Agarkultur subkutan weiße Mäuse geimpft	geimpft 22. 3. 07 † 23. 3. 07	geimpft 27. 4. 07 † 28. 4. 07	geimpft 27. 4. 07 † 28. 4. 07	geimpft 2. 4. 07 † 3. 4. 07	geimpft 9. 4. 07 † 10. 4. 07	geimpft 9. 4. 07 † 10. 4. 07	geimpft 13. 4. 07 † 14. 4. 07	geimpft 13. 5. 07 † 14. 5. 07	geimpft 1. 5. 07 † 2. 5. 07	geimpft 30. 6. 07 † 1. 7. 07
Giftbildung 21 Tage alte Bouillonkulturen teils keimfrei filtriert, teils 1/4 Stunde gekocht	geimpft 2. 7. 07 † 5. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 6. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 8. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 5. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 5. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 6. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 7. 7. 07	geimpit 2. 7. 07 † 8. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 8. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 6. 7. 07

II

	Stamm-									
	65	66	72	79	80	81	82	89	90	91
Tierpathogenität 1/10 Öse Agarkultur subkutan weiße Mäuse geimpft	geimpft 26. 6. 07 † 27. 6. 07	geimpft 15. 7. 07 † 26. 7. 07	geimpft 15. 7. 07 † 16. 7. 07	geimpft 20. 6. 07 † 21. 6. 07	geimpft 30. 6. 07 † 1. 7. 07	geimpft 21. 7. 07 † 22. 7. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07	geimpft 20. 5. 07 † 21. 5. 07	geimpft 20. 5. 07 † 21. 5. 07	geimpft 20. 5. 07 † 21. 5. 07
Giftbildung 21 Tage alte Bouillonkulturen teils keimfrei filtriert, teils 1/4 Stunde gekocht	geimpft 2. 8. 07 † 5. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 5. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 5. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07

III

	Stamm-									
	125	128	129	131	133	134	139	143	144	145
Tierpathogenität 1/10 Öse Agarkultur subkutan weiße Mäuse geimpft	geimpft 6. 6. 07 † 7. 6. 07	geimpft 26. 6. 07 † 28. 6. 07	geimpft 26. 6. 07 † 27. 6. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07	geimpft 15. 7. 07 † 16. 7. 07	geimpft 15. 7. 07 † 16. 7. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07	geimpft 7. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft am 7. 8. 07 † 8. 8. 07	† 9. 8. 07
Giftbildung 21 Tage alte Bouillonkulturen teils keimfrei filtriert, teils 1/4 Stunde gekocht	geimpft 5. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 5. 8. 07 † 10. 8. 07	geimpft 5. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 5. 8. 07 † 10. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 20. 8. 07 † 24. 8. 07	geimpft 20. 8. 07 † 25. 8. 07	geimpft 20. 8. 07 † 23. 8. 07

Digitized by Google

stellung.

suipestifer-Stämme auf Tierpathogenität und Giftbildung.

I

Nummer 41	42	44	45	46	49	50	51	55	59	60	64
geimpft 28. 5. 07 † 29. 5. 07	geimpft 6. 6. 07 † 7. 6. 07	geimpft 25. 6. 07 † 27. 6. 07	geimpft 20. 6. 07 † 21. 6. 07	geimpft 3. 6. 07 † 4. 6. 07	geimpft 15. 6. 07 † 16. 6. 07	geimpft 24. 6. 07 † 16. 6. 07	geimpft 24. 6. 07 † 25. 6. 07	geimpft 17. 5. 07 † 18. 5. 07	geimpft 23. 8. 07 † 24. 8. 07	geimpft 23. 8. 07 † 24. 8. 07	geimpft 18. 6. 07 † 19. 6. 07
geimpft 2. 7. 07 † 8. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 7. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 6. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 7. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 8. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 5. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 8. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 7. 7. 07	geimpft 2. 7. 07 † 8. 7. 07	—	—	geimpft 2. 7. 07 † 6. 7. 07

II

Nummer 92	94	95	96	102	106	107	111	112	113	114	118
geimpft 3. 6. 07 † 4. 6. 07	geimpft 25. 5. 07 † 26. 5. 07	geimpft 6. 6. 07 † 7. 6. 07	geimpft 6. 6. 07 † 7. 6. 07	geimpft 25. 6. 07 † 26. 6. 07	geimpft 18. 6. 07 † 19. 6. 07	geimpft 18. 6. 07 † 19. 6. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07	geimpft 27. 7. 07 † 28. 7. 07
geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 4. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 4. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 5. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 4. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 5. 8. 07

III

Nummer 146	154	156	158	162	166	170	172	173	174	176	177	178
geimpft am 7. 8. 07 † 8. 8. 07	† 9. 8. 07	geimpft 12. 8. 07 † 13. 8. 07	geimpft 12. 8. 07 † 13. 8. 07	geimpft 15. 8. 07 † 16. 8. 07	geimpft 12. 8. 07 † 13. 8. 07	geimpft 15. 8. 07 † 16. 8. 07	geimpft 15. 8. 07 † 17. 8. 07	geimpft 15. 8. 07 † 16. 8. 07	geimpft 12. 8. 07 † 13. 8. 07	geimpft 25. 6. 07 † 26. 7. 07	geimpft 25. 6. 07 † 27. 6. 07	geimpft 28. 5. 07 † 29. 5. 07
geimpft 20. 8. 07 † 24. 8. 07	geimpft 20. 8. 07 † 25. 8. 07	geimpft 24. 8. 07 † 27. 8. 07	geimpft 24. 8. 07 †	—	—	—	—	—	—	geimpft 2. 8. 07 † 5. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 8. 8. 07	geimpft 2. 8. 07 † 6. 8. 07

Digitized by Google

IV

Prüfung der Tierpathogenität (Meerschweinchen und Kaninchen).

	Stamm-Nummer								
	10	15	16	40	45	46	55	59	60
Tierpathogenität $^1/_{10}$ Öse Agarkultur subkutan auf Meerschweinchen verimpft	geimpft 22. 3. 07 † 23. 3. 07	geimpft 27. 4. 07 † 28. 4. 07	geimpft 27. 4. 07 † 27. 4. 07	geimpft 27. 6. 07 † 29. 6. 07	geimpft 27. 6. 07 † 28. 6. 07	geimpft 3. 6. 07 † 5. 6. 07	geimpft 17. 5. 07 † 18. 5. 07	geimpft 23. 8. 07 † 27. 5. 07	geimpft 23. 8. 07 † 25. 8. 07
$^1/_{10}$ Öse Agarkultur intravenös auf Kaninchen verimpft	geimpft 22. 3. 07 † 24. 3. 07	—	—	geimpft 27. 6. 07 † 28. 6. 07	—	geimpft 5. 6. 07 † 6. 6. 07	—	geimpft 23. 8. 07 † 24. 8. 07	—

Mit Hilfe des Castellanischen Versuches ließen sich Unterschiede zwischen den Vertretern der Hogcholeragruppe nicht feststellen. Hervorzuheben ist, daß das eine von den im Handel bezogenen Seris Sept. (X) den Bac. enteritidis Gaertner (Original) den Ratinbacillus (mit dem Gaertner identisch) und einen von derselben Quelle als B. suipestifer eingesandten Bacillus prompt agglutinierte, während diese Stämme von den anderen Seris unbeeinflußt blieben. Es gelang uns, denselben Bacillus aus den Organen — auch aus der Lunge — eines in demselben Institut künstlich durch Bakterieneinverleibung krank gemachten Ferkels, das bei der Obduktion schwere Darmdiphtherie zeigte[1]), zu züchten, sodaß es wohl keinem Zweifel unterliegt, daß zur Herstellung des betreffenden Schweinepest-Serums nicht der bisher als Erreger der Schweinepest geltende Bacillus suipestifer sondern der Gaertner-Bacillus benutzt worden war. Koske hat in seinen Agglutinationsversuchen mit verschiedenen Schweinepestkulturen dem Serum Jeß-Piorkowski gegenüber nur negative Resultate erhalten. Möglicherweise hat es sich um ein analoges Serum gehandelt. Das Serum agglutinierte keinen ihrer und anderer als Hogcholerabacillen festgestellter Stämme und mit der Kultur Jeß-Piorkowski von ihnen hergestelltes Serum versagte ebenfalls, sodaß die Autoren diesen Stamm nicht zu den Schweinepestbakterien rechneten. In der ersten Veröffentlichung von Ostertag findet sich der Vermerk, daß aus Organen mit filtrierbarem Virus infizierter Ferkel sich Bakterien züchten ließen, welche alle für den B. suipestifer charakteristischen Merkmale zeigten, durch entsprechendes Serum aber nicht agglutiniert wurden. Vielleicht hat es sich auch um diese kulturell dem B. suipestifer gleichende Bakterienart gehandelt oder um eine andere, die wir zweimal gewinnen konnten und die ab-

[1]) 2 mit filtriertem Blutserum dieses Tiers geimpfte Ferkel blieben gesund (s. oben S. 446) Ebenso 2 Ferkel, die mit dem Berkefeld-Filtrat eines später aus derselben Quelle bezogenen Ferkels, dessen Darm auch typische Diphtherie zeigte, geimpft waren. Dieses Ferkel war angeblich mit dem B. plurisepticus und suipestifer künstlich infiziert worden. Von uns konnte der B. Gaertner, B. suipestifer und suisepticus aus den Organen gezüchtet werden.

Offenbar lassen sich diphtherische Darmentzündungen durch den B. Gaertner ebenso wie durch den B. suipestifer künstlich erzeugen.

Digitized by Google

sonderlicherweise von Paratyphus B und Mäusetyphus-Antiserum, nicht aber vom Hogcholera-Antiserum agglutiniert wurden, während alle anderen Stämme bei wechselseitiger Anwendung der Sera in gleichem Sinne beeinflußt wurden.

Einige herausgezüchtete Schweinepest-Stämme sind mit dem Serum ihrer Träger und dem Serum anderer pestkranker Schweine, die den B. suipestifer in den Organen hatten, geprüft worden. Abweichend von Boxmeyer haben wir in den untersuchten Fällen Agglutinine nicht feststellen können.

Die von Dorset, Joest und Grabert aus pestkranken Schweinen herausgezüchteten von Smith als Varietäten bezeichneten Stämme, zu denen auch der in der Sammlung von Kral befindliche gehört, wurden auch von uns gefunden. Sie verhalten sich auf vielen Nährböden wie der B. suipestifer, vergären aber keinen Traubenzucker und sind nach unserer Ansicht auf Grund dieses Kulturmerkmals als eine besondere Bakterienart, nicht als Varietät, anzusehen.

Die mit diesen Stämmen hergestellten Antisera agglutinierten den Hogcholerabazillus nicht, wohl aber die einzelnen Stämme untereinander, welche ihrerseits vom Hogcholeraserum nicht agglutiniert wurden.

Agglutinationstabelle.

Prüfung der Varietäten des Bac. suipestifer gegenüber:

I. Typhus Esel-Immunserum.

Serumverdünnung	Varietät dem Bac. suipestifer ähnlich							Bac. suipestifer	Bac. Typh.	Varietät dem Bac. Paratyph. A ähnlich		
	I	II	III	IV	V	VI	VII			I	II	III
1 : 100	0	0	0	0	0	0	0	+	++	0	0	0
1 : 200	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	0	0	0
1 : 400	0	0	0	0	0	0	0	0	++	0	0	0
1 : 1000	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0
1 : 2000	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0
Kontrolle 0,8 % NaCl-Lösung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

II. Bac. suipestifer Kaninchen-Immunserum.

Serumverdünnung	Varietät dem Bac. suipestifer ähnlich							Bac. suipestifer	Bac. Paratyph. B	Varietät dem Bac. Paratyph. A ähnlich		
	I	II	III	IV	V	VI	VII			I	II	III
1 : 100	0	0	0	0	0	0	0	++	+++	0	0	0
1 : 200	0	0	0	0	0	0	0	+++	++	0	0	0
1 : 400	0	0	0	0	0	0	0	+++	++	0	0	0
1 : 1000	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	0	0
1 : 2000	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	0	0
Kontrolle 0,8 % NaCl-Lösung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

III. Bac. Paratyphus A Kaninchen-Antiserum.

Serumverdünnung	Varietät dem Bac. suipestifer ähnlich							Bac. suipestifer	Bac. Paratyph. A	Varietät dem Bac. Paratyph. A ähnlich		
	I	II	III	IV	V	VI	VII			I	II	III
1 : 100	0	0	0	0	0	0	0	0	††	††	††	††
1 : 200	0	0	0	0	0	0	0	0	††	††	††	††
1 : 400	0	0	0	0	0	0	0	0	††	††	††	††
1 : 1000	0	0	0	0	0	0	0	0	†	†	†	†
1 : 2000	0	0	0	0	0	0	0	0	†	†	†	†
Kontrolle 0,8 % NaCl-Lösung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

IV. Bac. enteritid. Gaertner Kaninchen-Antiserum.

Serumverdünnung	Varietät dem Bac. suipestifer ähnlich							Bac. suipestifer	Bac. enteritid. Gärtn.	Varietät dem Bac. Paratyph. A ähnlich		
	I	II	III	IV	V	VI	VII			I	II	III
1 : 100	0	0	0	0	0	0	0	0	††	0	0	0
1 : 200	0	0	0	0	0	0	0	0	††	0	0	0
1 : 400	0	0	0	0	0	0	0	0	††	0	0	0
1 : 1000	0	0	0	0	0	0	0	0	†	0	0	0
1 : 2000	0	0	0	0	0	0	0	0	†	0	0	0
Kontrolle 0,8 % NaCl-Lösung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Zwei frisch aus den Organen schweinepestkranker Ferkel herausgezüchtete Stämme des B. suipestifer sind auf Pathogenität Schweinen gegenüber geprüft. Es ist eine öfter bewiesene Tatsache, daß künstliche Infektion mit dem B. suipestifer Schweine nicht nur krank machen, sondern auch die für Pest charakteristischen Darmveränderungen hervorrufen kann (Salmon, Smith, Dorset, Preiß, Schreiber, Welch und Clement, Karlinski und andere), ebenso wie es unbestritten ist; daß in vielen Fällen eine krankmachende Wirkung nach Einverleibung von großen Dosen Schweinepest-Bazillen nicht erzielt wird. Worauf das eigenartige wechselnde Verhalten zurückzuführen ist, läßt sich schwer sagen. Virulenzunterschiede, Infektionsmodus, natürliche Resistenz spielen dabei sicherlich eine Rolle. Noch vor Beginn unserer Versuche mit dem filtrierbaren Virus wurde gelegentlich der Prüfung des gegenseitigen immunisatorischen Verhaltens des Hogcholera- und Mäusetyphusbazillus (Wassermann, Ostertag, Citron) eine Anzahl nicht vorbehandelter gesunder Schweine literweise mit Bouillonkulturen des B. suipestifer gefüttert, ohne daß auch nur das geringste Zeichen einer Erkrankung oder pathologisch-anatomischen Veränderung darnach aufgetreten wäre. Späterhin wurden 2 Ferkel mit frisch gewonnenen Kulturen, die Mäuse bei subkutaner Impfung von 0,1 Öse innerhalb 24 Stunden töteten, subkutan und intravenös gespritzt ohne jede krankmachende Wirkung. Ein zum Zweck der Ansteckung zu den beiden infizierten Tieren gesetztes drittes Ferkel blieb gesund. Drei von den mit Bouillonkulturen gefütterten großen Sauen erkrankten prompt nach intravenöser Injektion von keimfrei filtriertem, 1 Stunde auf 58° erhitzten virushaltigen Material. Sie zeigten bei der frühzeitig vorgenommenen

Digitized by Google

Schlachtung septikämische Erscheinungen. Die Verimpfung des keimfreien Extrakts ihrer Organe erzeugte aber wieder typische Schweinepest. Die zwei mit Suipestiferkulturen infizierten Ferkel wurden einmal mit 12 ccm virushaltigem bakterienfreien Material gefüttert und erkrankten prompt an Schweinepest (siehe Kapitel Virus). Weitere künstliche Infektionen mit lebenden Bazillen sind nicht vorgenommen[1]). Dagegen wurden die meisten Stämme auf Bildung von Toxinen in drei Wochen alten Bouillonkulturen geprüft. Die Bouillon wurde teilweise keimfrei durch Berkefeldfilter filtriert, teilweise in zugeschmolzenen Reagenzröhrchen 15 Minuten lang unter Wasser gekocht. Das keimfreie Filtrat, sowie die gekochte Bouillon wurde Mäusen subkutan und intraperitonnal in Dosen von 0,5 ccm eingespritzt. Sämtliche Tiere gingen ein, die meisten schon nach wenigen Stunden unter krampfartigen Erscheinungen, wie sie von Uhlenhuth und anderen bei der Toxinwirkung der Fleischvergifter beschrieben worden sind, andere erst nach 24 oder 36 Stunden, während sämtliche mit derselben unbeimpften ebenfalls 3 Wochen im Brutschrank gehaltenen Bouillon geimpften Kontrolltiere am Leben blieben. Es sind also auch in dieser Beziehung keine Unterschiede zwischen dem B. suipestifer und dem Bacillus Paratyphus B festzustellen gewesen.

Es ließ sich die interessante Tatsache feststellen, daß der Bac. Greifswald, der sich im Jahre 1904 als hochvirulent und toxisch erwiesen hatte, durch fortgesetzte Überimpfung bis zum Jahre 1907 fast ganz die Virulenz und toxinbildenden Eigenschaften verloren hatte, aber durch mehrfache Tierpassagen wieder in Besitz derselben gelangte (siehe Festschrift von Leuthold). Auf die Toxinbildung hat das Alter der Kultur und die Virulenz des Stamms einen entschiedenen Einfluß. Darnach dürften sich evtl. die unstimmigen Angaben in der Literatur erklären. Zwei mit keimfrei filtrierten dreitägigen Bouillonkulturen subkutan (10 ccm) gespritzte Ferkel zeigten am folgenden Tage Temperaturerhöhungen und mangelhafte Freßlust, erholten sich aber vom 2. Tage, blieben dann dauernd gesund und zeigten bei der Obduktion keine krankhaften Veränderungen.

Eine auffällige Erscheinung in der ganzen Schweinepest-Pathologie ist die von den Amerikanern bereits hervorgehobene, von Ostertag, Hutyra und uns bestätigte Tatsache, daß in vielen durch filtriertes keimfreies virulentes Material verursachten Fällen von Schweinepest — in unseren Versuchen unter 60 Fällen 24 — der Hogcholerabazillus in den Organen zu finden ist, in vielen Fällen dagegen wieder nicht. Sehr beachtenswert ist in dieser Beziehung die Tatsache (siehe Tabelle), daß er z. B. im zur Verimpfung dienenden Ausgangsmaterial nicht nachzuweisen war, während er in den durch keimfreies Filtrat krank gewordenen Ferkeln in einigen Fällen vorhanden, in anderen ebenso geimpften nicht vorhanden war. Auch bei der Impfung in 2. Generation mit filtriertem und unfiltriertem Material war er bald nachzuweisen, bald

[1]) Inzwischen sind 2 weitere Ferkel gegen B. suipestifer immunisiert worden. Beide erhielten zunächst 1 Öse Agarkultur (abgetötet) intravenös, nach 10 Tagen 2 Ösen lebender Bazillen, nach weiteren 10 Tagen 4 Ösen lebender Bazillen intravenös. Von den Ferkeln, welche nicht erkrankten, wurde eins 4 Wochen nach der ersten Injektion geschlachtet. Es erwies sich als gesund. Das andere wurde der Infektion mit Schweinepest in einer verseuchten Bucht ausgesetzt, erkrankte darnach und ging an Schweinepest zugrunde.

Digitized by Google

Tabelle I.

Ferkel Nr. 9.
(natürliche Infekt.)
6. 3. 07 geschl. (Keine Veränderungen. Kümmerer.)
bac. suipest. 0

- Ferkel Nr. 10 (9. 3. 07 künstl. mit unfiltr. Mat. inf.) geschl. 18. 3. 07. Schweinepest. bac. suipest. †
  - Ferkel Nr. 13 (22. 3. 07. künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 11. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest 0
  - Ferkel Nr. 14 (22. 3. 07. künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 23. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. 0
  - Ferkel Nr. 15 (30. 3. 07. künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 23. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. †
  - Ferkel Nr. 16 (30. 3. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) verend. 23. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. †
  - Ferkel Nr. 17 (3. 4. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 13. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. 0
    - **Ferkel Nr. 19 (11. 4. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) verend. 22. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. 0**
  - Ferkel Nr. 18 (3. 4. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 13. 4. 07 Schweinepest. bac. suipest. 0
- Ferkel Nr. 11 (9. 3. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 26. 3. 07. Schweinepest. bac. suipest 0
- Ferkel Nr. 12 (9. 3. 07. künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 26. 3. 07. Schweinepest. bac. suipest 0

Tabelle II.

Ferkel Nr. 20.
(natürl. Infekt.)
4. 3. 07 geschl. (Nur Lungenveränderungen.)
bac. suipest 0

- **Ferkel Nr. 21 (5. 3. 07 künstl. mit unfiltr. Mat. inf.) verend. 28. 3. 07. Schweinepest. bac. suipest. †**
  - **Ferkel Nr. 25. (28. 3. 07 künstl. mit unfiltr. Mat. inf.) geschl. 13. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest 0**
  - **Ferkel Nr. 26 (30. 3. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf. geschl. 13. 4. 07. Schweinepest bac. suipest. 0**
- **Ferkel Nr. 22 (5. 3. 07 künstl. mit unfiltr. Mat. inf.) geschl. 5. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. 0**
- **Ferkel Nr. 23 (7. 3. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) gesch. 27. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. †**
  - **Ferkel Nr. 27 (10. 4. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 27. 4 07. Schweinepest. bac. suipest. 0**
- **Ferkel Nr. 24 (7. 3. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.) geschl. 5. 4. 07. Schweinepest. bac. suipest. †**

Tabelle III.

Ferkel Nr. 33
(natürl. Infekt.)
verend. 10. 3. 07. Schweinepest.
bac. suipest. 0

Ferkel Nr. 34
(13. 3. 07 künstl. mit unfiltr. Mat. inf.)
verend. 3. 4. 07. Schweinepest.
bac. suipest. 0

Ferkel Nr. 35
(18. 3. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.)
geschl. 3. 4. 07. Schweinepest.
bac. suipest. 0

Ferkel Nr. 36
(18. 3. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.)
geschl. 27. 4. 07. Schweinepest.
bac. suipest. 0

Ferkel Nr. 37
(11. 4. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.)
geschl. 27. 4. 07. Schweinepest.
bac. suipest. †

Ferkel Nr. 38
(11. 4. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.)
geschl. 27. 4. 07. Schweinepest.
bac. suipest. †

Tabelle IV.

Ferkel Nr. 39
(natürl. Infekt.)
geschl. 6. 5. 07. Schweinepest.
bac. suipest. 0

Ferkel Nr. 40
31. 5. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.)
geschl. 21. 6. 07. Schweinepest.
bac. suipest. †

Tabelle V.

Ferkel Nr. 42
(natürl. Infekt.)
verend. 30. 5. 07. Schweinepest.
bac. suipest. †

Ferkel Nr. 43
(3. 6. 07 künstl. mit filtr. Mat. inf.)
geschl. 19. 6. 07. Schweinepest.
bac. suipest. 0

Ferkel Nr. 44
(3. 6. 07 künstl. mit unfiltr. Mat. inf.)
verend. 19. 6. 07. Schweinepest.
bac. suipest. †

Ferkel Nr. 45
3. 6. 07 künstl. mit unfiltr. Mat. inf.)
verend. 16. 6. 07. Schweinepest.
bac. suipest. 0

wieder nicht. Dorset hat schon damals mit großem Scharfblick geäußert, daß diese auffällige Erscheinung nur mit der Annahme erklärt werden könne, daß der B. suipestifer ein Bewohner des normalen Schweinedarms sei. Er ist bemüht gewesen, dieser seiner Hypothese eine beweiskräftige tatsächliche Unterlage zu geben, indem er versuchte, den B. suipestifer aus dem Darminhalt gesunder Schweine zu züchten. Es gelang ihm der Nachweis nur in einem Falle. Umfangreiche Untersuchungen wurden

Digitized by Google

von ihm aus äußeren Gründen nicht angestellt. Auch Hutyra nimmt neuerdings an, daß der B. suipestifer mit zu den normalen Bewohnern des Magendarmkanals gehöre und hält eine genaue Erforschung der Beziehungen des B. suipestifer zu den Vertretern der Coli- und Paratyphusgruppe für geboten. Auch wir sind im Laufe der Untersuchungen unabhängig von ihm zu der gleichen Ansicht gelangt. Seitdem uns in der Löfflerschen Malachitgrünplatte ein ausgezeichneter selektiver Nährboden zur Verfügung steht, war die Möglichkeit der Isolierung von vornherein eine aussichtsreiche.

Unter den wenigen in der Literatur angeführten Ergebnissen von bakteriologischen Untersuchungen des Darminhalts gesunder Schweine ist die von Heinick im Jahre 1903 im hygienischen Institut zu Posen angestellte Untersuchung von Interesse. Er hat zum Zweck der Nachprüfung der von Olt und Jensen ausgesprochenen Behauptung des regelmäßigen Vorkommens von Rotlaufbazillen im Schweinedarm die Bakterienflora desselben in 23 Fällen einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung unterzogen und die gefundenen Arten in zwei große Gruppen, bekannte und unbekannte, geteilt. Unter Nr. 3 der letzteren Gruppe erwähnt er eine Bakterienart, die, nach den knapp gehaltenen beschriebenen Kulturmerkmalen zu urteilen, vielleicht der B. suipestifer gewesen ist. Es handelt sich um ein bewegliches dem Bakt. coli ähnliches gramnegatives Kurzstäbchen, das Gelatine nicht verflüssigte, Milch nicht zur Gerinnung brachte, Traubenzucker vergor und auf den gewöhnlichen Nährböden ein dem B. suipestifer gleichendes Wachstum zeigte. Das Stäbchen ist von ihm dreimal, also in 15% der Fälle gefunden worden und zwar je einmal im Dünn-, Blind- und Grimmdarm. Von uns ist der Darminhalt von 600 gesunden Mastschweinen auf dem Zentralschlachtviehhof in Berlin bakteriologisch untersucht worden. Die Entnahme des zu untersuchenden Materials geschah an Ort und Stelle in folgender Weise: Nach Herausnahme der Eingeweide, welche auf einen sauberen Tisch gelegt wurden, wurde der Dünndarm ungefähr 5 cm oberhalb des Hüftblinddarms durch Abreißen getrennt. Dadurch war es möglich, ohne jede vorherige Verunreinigung mit der ausgeglühten Platinöse Kot aus dem Blinddarm zu entnehmen, der sofort auf sterile Bouillonröhrchen verimpft wurde. Von diesen wurde dann im Laboratorium nach 2 Stunden je eine Öse auf Drigalski-Platte und Löfflersche Malachitgrünplatte ausgesät. Kolonien, die auf dem ersteren Nährboden blau, auf der Malachitgrünplatte unter Aufhellung wuchsen und deren mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von beweglichen Stäbchen ergab, wurden weiter auf die oben angeführten Kulturmerkmale und gleichzeitig auf Agglutination und Toxinbildung geprüft. Von uns wurde besonderer Wert auf die Entnahme des Untersuchungsmaterials aus frisch herausgenommenen lebenswarmen Därmen, deren Inhalt mit der Außenwelt noch nicht in Berührung gekommen und verunreinigt sein konnte, gelegt. Besonders war uns auch daran gelegen, durch Besichtigung der inneren Organe der geschlachteten Schweine, von denen die Proben stammten, die Gewähr zu haben, daß sie auch wirklich ganz gesunden Tieren entnommen waren. Das Ergebnis ist in folgender Tabelle zusammengestellt:

Digitized by Google

Tabelle A. Biologische Untersuchungen der bei gesunden Schweinen gefundenen Hogcholera ähnlichen Stämme.

Nr	Malachitgrünplatte	Drigalskiplatte	Milch	Grünlösung II	Lackmusmolke	Gelatine	Bouillon	Peptonwasser	Milchzuckerbouillon	Traubenzuckerbouillon	Virulenz. Tierpathogenität
18 Coli ähnliches lebhaft bewegliches Stäbchen. Gramnegativ	Typhus ähnliche Kolonien mit zernagten Rändern, Platte aufgehellt	Typhus ähnl. blaue Kolonien, nach 4 Tagen schleimiger Hof	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 20 Std gelbgrün, nach 48 Std entfärbt	Am 3. Tag rötl. gefärbt, am 5. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Coli ähnliche Kolonien, nicht verflüssigt	Getrübt, Häutchenbildung, später Bodensatz	Getrübt, Keine Indolbildung	Wird nicht vergoren	Vergoren unter Gasbildung	Mäuse gehen nach intraperitonealer Impfung ein, Giftbildung vorhanden
24 Wie vor.	Zarte Kolonien mit zernagten Rändern, Nährboden entfärbt	Typhus ähnl. blaue Kolonien, nach 4 Tagen schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Nach 24 Std gelbgrün, nach 72 Std entfärbt	Am 3. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor	Wie vor	Mäuse gehen nach subkutaner Impfung ein, Giftbildung vorhanden
29 Wie vor.	Wie vor	Typhus ähnl. blaue Kolonien, nach 3 Tagen schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich transparent	Nach 20 Std gelbgrün, nach 48 Std entfärbt	Am 4. Tag Rotfärbung, am 6. Tag Umschlag in Blau Häutchenbildung	Wie vor	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.
38 Wie vor	Wie vor.	Typhus ähnl. blaue Kolonien, nach 4 Tagen schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 9 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 Std gelbgrün, nach 48 Std entfärbt	Am 3. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor
41 Wie vor.	Wie vor.	Typhus ähnl. blaue Kolonien, am 8. Tag schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Nach 18 Std gelbgrün, nach 36 Std entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 4. Tag Umschlag in Blau Häutchenbildung	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.
52 Wie vor	Wie vor.	Typhus ähnl. blaue Kolonien, am 4. Tag schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 Std. gelbgrün, nach 36 Std entfärbt	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
63 Wie vor.	Wie vor.	Typhus ähnl. blaue Kolonien, am 3. Tag schleimiger Hof	Wie vor.	Nach 18 Std gelbgrün, nach 38 Std entfärbt	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor
101 Wie vor.	Wie vor	Typhus ähnl. zart blaue Kolonien, am 4. Tag schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 Std. gelbgrün, nach 24 Std entfärbt	Am 3. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor
112 Wie vor	Wie vor.	Typhus ähnl. zarte blaue Kolonien, am 3. Tag schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 20 Std. gelbgrün, nach 2 Tagen entfärbt	Am 4. Tag Rotfärbung, am 6. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
123 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Nicht geronnen, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Nach 18 Std gelbgrün, nach 3 Tagen entfärbt	Am 3. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor
[illegible] Wie vor.	Typhus ähnliche Kolonien mit zernagten Rändern, Nährboden entfärbt	Typhus ähnl. blaue Kolonien, nach 3 Tagen schleimiger Hof	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 9 Tagen gelblich, transparent	Nach 11 Std. gelbgrün, nach 3 Tagen entfärbt	Nach 24 Std Rotfärbung, nach 4 Tagen Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Coli ähnl. Wachstum, nicht verflüssigt	Wie vor.	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor

Digitized by Google

Nr.	Malachitgrünplatte	Drigalskiplatte	Milch	Grünlösung II	Lackmusmolke	Gelatine	Bouillon	Peptonwasser	Milchzuckerbouillon	Traubenzuckerbouillon	Virulenz. Tierpathogenität
154 Coli ähnliches lebhaft beweglich Stäbchen Gramnegativ	Typhus ähnliche Kolonien mit zernagten Rändern, Nährboden entfärbt	Typhus ähnliche blaue Kolonien, nach 3 Tagen schleimiger Hof	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Nach 24 St. Rotfärbung, nach 3 Tagen Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Coli ähnlich. Wachstum, nicht verflüssigt	Trübung, Häutchenbildung, spater Bodensatz	Trübung, keine Indolbildung	Nicht vergoren	Vergoren unter Gasbildung	Mäuse gehen nach subkutaner Impfung ein. Giftbildung vorhanden
160 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 18 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Nach 24 St. Rotfärbung, nach 4 Tagen Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.
175 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
202 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Nach 2 Tagen Rotfärbung, nach 5 Tagen Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
212 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 10 Tagen gelblich transparent	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
219 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 20 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Nach 24 St. Rotfärbung, nach 4 Tagen Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
221 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Nach 36 St. Rotfärbung, nach 5 Tagen Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
225 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
238 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
244 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 9 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 St. gelbgrün, nach 3 Tagen entfärbt	Nach 24 St. Rotfärbung, nach 4 Tagen Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
288 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
315 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 36 St. Rotfärbung, nach 5 Tagen Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.

Digitized by Google

Nr.	Malachit-grünplatte	Drigalski-platte	Milch	Grünlösung II	Lackmus-molke	Gelatine	Bouillon	Pepton-wasser	Milch-zucker-bouillon	Trauben-zucker-bouillon	Virulenz. Tier-pathogenität
321 Coli ähnliches lebhaft bewegliches Stäbchen. Gramnegativ	Typhus ähnliche Kolonien mit zernagten Rändern. Nährboden entfärbt	Typhus ähnl. blaue Kolonien, nach 3 Tagen schleimiger Hof	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Nach 24 Std gelbgrün, nach 3 Tagen entfärbt	Nach 24 Std. Rotfärbung, nach 4 Tagen Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Coli ähnl Wachstum, nicht verflüssigt	Getrübt, Häutchenbildung, später Bodensatz	Getrübt, keine Indolbildung	Wird nicht vergoren	Vergoren unter Gasbildung	Mäuse gehen nach subkutaner Impfung ein, Giftbildung vorhanden
330 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 20 Std. gelbgrün, nach 8 Tagen entfärbt	Nach 24 Std Rotfärbung, nach 3 Tagen Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
344 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 5 Tagen gelblich, transparent	Nach 24 Std. gelbgrün, nach 3 Tagen entfärbt	Nach 46 Std. Rotfärbung, nach 5 Tagen Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
348 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht zur Gerinnung gebracht, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
412 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
425 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 17 Std gelbgrün, nach 2 Tagen entfärbt	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
444 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 20 Std. gelbgrün, nach 3 Tagen entfärbt	Nach 24 Std Rotfärbung, nach 3 Tagen Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
468 Wie vor.	Typhus ähnliche Kolonien mit zernagten Rändern, Platte aufgehellt	Typhus ähnl. blaue Kolonien, nach 4 Tagen schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 Std gelbgrün, nach 48 Std entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Coli ähnliche Kolonien, nicht verflüssigt	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
472 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 15 Std gelbgrün, nach 48 Std entfärbt	Am 3. Tag Rotfärbung, am 6. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
490 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht geronnen, nach 9 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
521 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht geronnen, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Am 2. Tag Rotfärbung, am 4. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
528 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 20 Std. gelbgrün, nach 8 Tagen entfärbt	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
531 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht geronnen, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Nach 15 Std gelbgrün, nach 34 Std. entfärbt	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
560 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 Std. gelbgrün, nach 24 Std. entfärbt	Am 3. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.

Digitized by Google

Nr.	Malachitgrünplatte	Drigalskiplatte	Milch	Grünlösung II	Lackmusmolke	Gelatine	Bouillon	Peptonwasser	Milchzuckerbouillon	Traubenzuckerbouillon	Virulenz. Tierpathogenität
572 Coli ähnliches lebhaft bewegliches Stäbchen Gramnegativ	Typhus ähnliche Kolonien mit zernagten Rändern, Platte aufgehellt	Typhus ähnliche blaue Kolonien, nach 4 Tagen schleimiger Hof	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 St. gelbgrün, nach 24 St. entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 4 Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Coli ähnliche Kolonien, nicht verflüssigt	Getrübt, Häutchenbildung, später Bodensatz	Getrübt, keine Indolbildung	Wird nicht vergoren	Vergoren unter Gasbildung	Mäuse gehen nach subkutaner Impfung ein, Giftbildung vorhanden
590 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht geronnen, nach 9 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
601 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nicht geronnen, nach 8 Tagen gelblich, transparent	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
607 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
612 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 24 St. gelbgrün, nach 72 St. entfärbt	Am 3. Tag, Rotfärbung am 5 Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor
615 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
617 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Nach 20 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Am 4. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
620 Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor
625 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 17 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor
630 Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Nach 20 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 4. Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor
631 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Nach 24 St. gelbgrün, nach 72 St. entfärbt	Am 3. Tag Rotfärbung, am 5 Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
637 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Nach 20 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor	Wie vor
638 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Nach 17 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 4 Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.
640 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Nach 20 St. gelbgrün, nach 48 St. entfärbt	Am 2. Tag Rotfärbung, am 5. Tag Umschlag in Blau, Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.

Digitized by Google

Nr	Malachitgrünplatte	Drigalskiplatte	Milch	Grünlösung II	Lackmusmolke	Gelatine	Bouillon	Peptonwasser	Milchzuckerbouillon	Traubenzuckerbouillon	Virulenz Tierpathogenität
649 Coli ähnliches lebhaft bewegliches Stäbchen. Grumnegativ	**Typhus** ähnliche Kolonien mit zernagten Rändern, Platte aufgehellt	**Typhus ähnl.** blaue Kolonien, nach 4 Tagen schleimiger Hof	**Nicht** geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Nach 17 Std. gelbgrün nach 48 Std entfärbt	Am 2 Tag Rotfärbung, am 4. Tag Umschlag in Blau Häutchenbildung	Coli ähnliche Kolonien, nicht verflüssigt	Getrübt, Häutchenbildung, später Bodensatz	Getrübt, keine Indolbildung	Wird nicht vergoren	Vergoren unter Gasbildung	Mäuse gehen nach subkutaner Impfung ein, Giftbildung vorhanden
650 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Nicht geronnen, nach 9 Tagen gelblich, transparent	Nach 20 Std gelbgrün, nach 48 Std entfärbt	Nach 3 Tag. Rotfärbung, am 5 Tag Umschlag in Blau Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor
660 Wie vor	Wie vor	Wie vor	Nicht geronnen, nach 11 Tagen gelblich, transparent	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
675 Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Nach 17 Std gelbgrün, nach 48 Std. entfärbt	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor
680 Wie vor.	Wie vor	Wie vor.	Wie vor	Nach 18 Std gelbgrün, nach 48 Std. entfärbt	Nach 2 Tag. Rotfärbung, am 4. Tag Umschlag in Blau. Häutchenbildung	Wie vor	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor	Wie vor
690 Wie vor.	Wie vor	Wie vor	Nicht geronnen, nach 10 Tagen gelblich, transparent	Wie vor	Nach 3 Tag Rotfärbung, am 5 Tag Umschlag in Blau Häutchenbildung	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.	Wie vor.
695 Wie vor	Wie vor	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Am 2. Tag Rotfärbung, am 4 Tag Umschlag in Blau Häutchenbildung	Wie vor.	Wie vor	Wie vor	Wie vor.	Wie vor	Wie vor

Folgen Tabellen S. 470—473.

In 8,4% der Fälle ist es uns also gelungen, aus dem Darm gesunder Schweine einen Bazillus herauszuzüchten, der alle in den Tabellen S. 470 bis 473 aufgeführten Kulturmerkmale hat, sich auch von den aus den schweinepestkranken Tieren herausgezüchteten nicht unterscheidet, vom Hogcholeraserum agglutiniert wird und hitzebeständige Gifte bildet; an dessen Zugehörigkeit zur Hogcholera-Gruppe also nicht gezweifelt werden kann. Über diese bakteriologischen Befunde ist von Uhlenhuth bereits in der militärärztlichen Gesellschaft vom 14. Mai 1907 in der Diskussion über den von Kutscher gehaltenen Vortrag über Fleischvergiftungen berichtet worden. (S. Referat in der Vereinsbeilage von Nr. 11 der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift 1907). Die von uns gemachten Feststellungen sind dann neuerdings von Grabert durch Untersuchungen von 23 Schweinedärmen bestätigt worden. Er konnte in 7 unter 23 Fällen im Darminhalt von Schweinen, die keine Veränderungen von Schweinepest aufwiesen, saprophytische Bakterien finden, die sich morphologisch, kulturell und biologisch nicht von B suipestifer unterschieden. (Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere III Bd., 1/2 Heft, 7. August 1907.)

(Fortsetzung des Textes s. S. 473.)

Digitized by Google

Agglutinationstabellen der aus normalen

Tabelle I. Hogcholera

Serumverdünnung	Stamm-																				
	13	24	29	38	41	52	63	101	112	123	132	154	160	175	202	212	219	221	225	238	244
1 : 100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 400	††	†	††	††	†	†	††	††	††	††	††	††	††	†	††	††	††	††	†	†	†
1 : 1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
1 : 2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
Kontrolle Na Cl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle II. Febris gastrica

Serumverdünnung	Stamm-																				
	13	24	29	38	41	52	63	101	112	123	132	154	160	175	202	212	219	221	225	238	244
1 : 100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 400	††	†	††	††	†	†	††	††	††	†	††	††	††	†	†	††	††	††	†	†	†
1 : 1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
1 : 2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
Kontrolle Na Cl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle III. Bakt. paratyph. B.

Serumverdünnung	Stamm-																				
	13	24	29	38	41	52	63	101	112	123	132	154	160	175	202	212	219	221	225	238	244
1 : 100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 200	††	†	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 400	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	††	†	†	†	††	†	†	†	†	†
1 : 1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
1 : 2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
Kontrolle Na Cl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle IV. Bakt. „Ratin".

Serumverdünnung	Stamm-																				
	13	24	29	38	41	52	63	101	112	123	132	154	160	175	202	212	219	221	225	238	244
1 : 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrolle Na Cl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

Schweinen gezüchteten Hogcholerastämme.

Esel-Antiserum.

Nummer																			
288	315	321	330	344	348	412	425	444	468	472	490	501	528	531	560	572	590	Bac. suipest.	Bakt. paratyph. B.
††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
††	††	††	††	††	††	†	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	†	††	††
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Kaninchen-Antiserum.

Nummer																			
288	315	321	330	344	348	412	425	444	468	472	490	501	528	531	560	572	590	Bac. suipest.	Bakt. paratyph. B.
††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
††	††	††	††	††	††	†	†	††	††	†	††	††	†	††	††	†	†	††	††
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	††	†	†	†	†
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Kaninchen-Antiserum.

Nummer																			
288	315	321	330	344	348	412	425	444	468	472	490	501	528	531	560	572	590	Bac. suipest.	Bakt. paratyph. B.
††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
†	†	††	††	††	†	††	††	†	††	†	†	††	††	††	††	††	†	††	††
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	††	††
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Kaninchen-Antiserum.

Nummer																					
288	315	321	330	344	348	412	425	444	468	472	490	501	528	531	560	572	590	Bac. suipest.	Bakt. paratyph. B.	Bakt. Ratin	Gärtner (Drigalski)
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	††
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	††
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	††
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—

Digitized by Google

Tabelle V. Bakt. enteritid. Gärtner

Serum-verdünnung	Stamm-																				
	13	24	29	38	41	52	63	101	112	123	132	154	160	175	202	212	219	221	225	238	244
1 : 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrolle Na Cl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tab. VI (Fortsetzung von Tab. I). Hogcholera Esel-Antiserum.

Serum-verdünnung	Stamm-Nummer																			
	601	607	612	615	617	620	625	630	631	637	638	640	649	650	660	673	675	680	690	695
1 : 100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 400	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	†	†	††	†	††	†	††	††	†	†
1 : 1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
1 : 2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
Kontrolle Na Cl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle VIII (Fortsetzung von Tab. III). Bakt. paratyphi B Kaninchen-Antiserum.

Serum-verdünnung	Stamm-Nummer																		
	601	607	612	615	617	620	625	630	631	637	638	640	649	650	660	675	680	690	695
1 : 100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 400	††	††	††	††	††	††	††	††	††	†	††	†	††	†	†	††	††	††	†
1 : 1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
1 : 2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
Kontrolle Na Cl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tab. X (Fortsetzung von Tab. V). Bakt. enteritid. Gärtner (Drigalski) Kaninchen-Antiserum.

Serum-verdünnung	Stamm-Nummer																		
	601	607	612	615	617	620	625	630	631	637	638	640	645	650	660	675	680	690	695
1 : 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 ; 2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrolle Na Cl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

(Drigalski) Antiserum (Kaninchen).

	Nummer 288	315	321	330	344	348	412	425	444	468	472	490	501	528	531	560	572	590	Bac. suipest.	Bakt. paratyph. B.	Bac. Ratin	Bac. enteritid. Gärtner
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	††
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	††
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	††	††
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	†
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	†
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle VII (Fortsetzung von Tab. II). Febris gastrica Kaninchen-Antiserum.

Serumverdünnung	Stamm-Nummer 601	607	612	615	617	620	625	630	631	637	638	640	649	650	660	673	680	690	695
1 : 100	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 200	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††	††
1 : 400	††	††	††	††	††	††	††	††	†	†	††	†	††	†	††	†	††	†	†
1 : 1000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
1 : 2000	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
Kontrolle Na Cl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tab. IX (Fortsetzung von Tab. IV). Bakt. Ratin Kaninchen-Antiserum.

Serumverdünnung	Stamm-Nummer 601	607	612	615	617	620	625	630	631	637	638	640	649	650	660	675	680	690	695
1 : 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrolle Na Cl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Auffällig ist der niedrige Prozentsatz der bei gesunden Tieren gefundenen Hogcholerabazillen (8,4 %) gegenüber den von uns bei pestkranken Tieren gefundenen (45,4 %). Für diesen Unterschied lassen sich folgende Erklärungen geben:

1. In dem einen Falle waren gesunde, in dem anderen Falle kranke Tiere Gegenstand der Untersuchung. Für letztere muß bei den offenbar zwischen Schweinepestvirus und B. suipestifer bestehenden Beziehungen mit einer in dem kranken Organismus stattgehabten Anreicherung der Bazillen und so mit einer leichteren Nachweisbarkeit gerechnet werden.

Digitized by Google

2. Auf der einen Seite waren nur ausgewachsene Schweine, auf der anderen nur Ferkel untersucht worden. Es ist möglich, daß der Altersunterschied auch einen verschiedenen Bakteriengehalt im Darm bedingt.

3. Bei den Massenuntersuchungen wurde der Kot nur immer aus einer Stelle des Darmes entnommen, deren Bakterienflora von der anderer Darmabschnitte abweichen könnte, während bei den schweinepestkranken Ferkeln die Entnahme aus den verschiedensten, am meisten veränderten Stellen stattfand.

4. Von Boxmeyer ist für Nordamerika und von Theiler für Südafrika die interessante Tatsache festgestellt, daß es Bestände von schweinepestkranken Schweinen gibt, die den B. suipestifer in ihrem Darm nicht beherbergen. Es wäre im höchsten Maße interessant festzustellen, ob auch sonst noch lokale Verschiedenheiten bezüglich des Vorkommens von B. suipestifer existieren. Der niedrige Prozentsatz der positiven Befunde würde dadurch zum Teil erklärt werden. Auf der anderen Seite ist es sehr wohl möglich, ja höchst wahrscheinlich, daß die Tiere im Versuch, wo sie öfter mit anderen kranken, Bazillen ausscheidenden Gefährten zusammengehalten werden, eine ungleich größere Menge von Hogcholerabazillen aufnehmen als unter natürlichen Verhältnissen.

Die Feststellung des Vorkommens des B. suipestifer bei gesunden Schweinen ist nicht nur für die Pathologie der Schweinepest wichtig, sondern für die bakteriologische Beurteilung des Paratyphus und der Fleischvergiftungen von großer Bedeutung, da sich diese Bakterien mit Hilfe der heutigen Methoden nicht sicher von dem B. suipestifer unterscheiden lassen. Paratyphus und Fleischvergiftungen weisen sehr häufig auf ein verunreinigtes Nahrungsmittel als Infektionsquelle hin und tatsächlich sind auch Paratyphus B-Bazillen bereits in der Außenwelt (im Wasser Forster) gefunden worden. Unsere Untersuchungen zeigen den Darm gesunder Schweine als einen gewöhnlichen Aufenthaltsort von Hogcholera- resp. Paratyphus B-Bazillen und weitere in dieser Richtung in Angriff genommene Untersuchungen werden vielleicht noch mehr Fundorte dieser Bakteriengruppe aufdecken. Ob diese im gesunden Schweinedarm vorgefundenen Hogcholerabazillen mit den bei Schweinepest gefundenen als B. suipestifer bezeichneten und mit dem Paratyphus B. identisch sind, kann selbstverständlich nicht behauptet werden. Wenn unsere bakteriologischen und biologischen Methoden keine Differenzierung gestatten, so ist daraus nicht mit Sicherheit zu schließen, daß diese Mikroorganismen identisch sind. Es ist ja bereits erwähnt, daß unter der Hogcholeragruppe verschiedene kulturell nicht zu unterscheidende Bazillen bekannt sind, die nur hinsichtlich der Tierpathogenität Differenzen aufweisen sollen. Der Mäusetyphus soll ja nach Ansicht der meisten Autoren nur für Mäuse, nicht für Menschen pathogen sein. Ob der als B. suipestifer beschriebene Bazillus für Menschen pathogen werden kann, läßt sich nicht entscheiden, da man ihn vom Paratyphus B nicht trennen kann. Nach Ostertag[1]) ist noch niemals in einem durch Schweinepest verseuchten Gehöfte ein Paratyphusfall beim Menschen bekannt geworden, noch niemals die Erkrankung eines

[1]) Diskussionsbemerkungen, freie Vereinigung für Mikrobiologie. Zentralblatt f. Bakteriologie. Referate I. Band XXXVIII.

Digitized by Google

Menschen nach dem Genuß von Fleisch eines von Schweinepest befallenen Tieres nachgewiesen worden.

Immerhin erscheint es ratsam, diese Pathogenitätsverhältnisse, über die wir noch zu wenig wissen, nicht als konstante durchgreifende Unterschiede zwischen den Vertretern der Paratyphus B und Hogcholeragruppe hervorzuheben, denn ebenso wie man im Tierversuch die verschiedenen Vertreter der Paratyphus B-Gruppe für verschiedene Tiere anzüchten kann, so könnte es uns auch die Natur beim Menschen zeigen. Und es ist ja von einigen Autoren schon behauptet worden, daß nach ihren Beobachtungen der Mäusetyphus für Menschen pathogene Eigenschaften angenommen hat. Wie dem auch sei, die Feststellung, daß der B. suipestifer im Darm gesunder Schweine vorkommt, ist für jeden, der der epidemiologischen Erforschung von Paratyphus und Fleischvergiftungen obzuliegen hat, von Bedeutung. Ohne Kenntnis dieser Tatsache würden aus dem Nachweis eines dem B. suipestifer oder Paratyphus B gleichenden Bakteriums in einem verdächtigen angeschuldigten Nahrungsmittel besonders einer Fleisch- oder Wurstware leicht Fehlschlüsse gezogen werden können. Es darf auch noch darauf hingewiesen werden, daß mit den Exkrementen der Schweine der B. suipestifer resp. Paratyphus B leicht in Brunnen und sonstige Trinkwasseranlagen hineingelangen kann, eine Tatsache, deren Kenntnis für den Bakteriologen und Hygieniker von Wichtigkeit sein dürfte.

Bei dem häufigen Vorkommen des B. suipestifer im Darm und in den Organen schweinepestkranker Ferkel drängt sich die Frage auf, ob und in welchem Grade dem B. suipestifer die Eigenschaft zuzuschreiben ist, die für die Schweinepest charakteristischen anatomischen Darmveränderungen zu erzeugen. Da es gelungen ist, experimentell durch Einspritzung mit Reinkulturen des B. suipestifer ähnliche Darmveränderungen zu erzeugen, wie man sie bei natürlicher Ansteckung sieht, so darf mit Hutyra angenommen werden, daß sie wenigstens zum Teil durch diesen Bazillus erzeugt werden. Der Vorgang ist dann dabei wohl so, daß das Virus als die prima causa die Gewebe schädigt, daß hinterher der B. suipestifer eindringt und pathogene Eigenschaften entfaltet. Anderseits darf doch nicht außer acht gelassen werden, daß es eine große Reihe von Fällen gibt, in denen anatomische Veränderungen besonders im Darm vorhanden sind, ohne daß es möglich ist, den B. suipestifer nachzuweisen. Wir konnten ihn, wie bereits erwähnt, nur 76mal unter 178 Fällen finden, obwohl mit allen Mitteln nach ihm gesucht worden ist. Preiß fand ihn unter 80 Fällen von Schweinepest verschiedenster Herkunft nur 31mal und in einem großen Versuche, in welchem 150 Ferkel der natürlichen Infektion mit Schweinepest ausgesetzt wurden und 104 davon eingingen, nur 15mal(!), trotzdem in 78 Fällen schwere Darmveränderungen vorlagen. Auch Smith fand in Amerika zuweilen Darmläsionen ohne Hogcholerabazillen, was ihm unerklärlich schien. Boxmeyer beobachtete in Amerika und Theiler in Afrika Pestausbrüche mit charakteristischen Darmveränderungen, ohne daß es möglich gewesen wäre, in nur einem Falle den B. suipestifer zu isolieren. Wenn auch zugegeben werden muß, daß der B. suipestifer namentlich in früheren Zeiten bei dem Mangel eines geeigneten selektiven Nährbodens in einigen Fällen übersehen worden sein kann, so muß doch anderseits auch wieder mit der

Digitized by Google

Möglichkeit gerechnet werden, daß in anderen Fällen die Untersucher den B. suipestifer gar nicht in Händen gehabt, sondern dem B. suipestifer kulturell zwar gleichende, aber ihrem biologischen Verhalten nach verschiedene Bakterien isoliert haben. Die gefundenen Zahlen haben somit keinen absoluten, sondern nur einen relativen Wert. Immerhin geht aus ihnen deutlich hervor, daß der B. suipestifer gar nicht so häufig in den pestkranken Schweinen vorkommt, wie man das bisher allgemein angenommen hat und wie dies auch erforderlich sein würde, wenn ihm allein die ätiologische Rolle bei der Enstehung der Schweinepest zukäme. Daß er aber in den Fällen, in denen er die Blutbahn und die inneren Organe geradezu überschwemmt, auf den Verlauf und die Krankheit einen ungünstigen Einfluß ausübt, dürfte außer jedem Zweifel sein.

Über das filtrierbare Virus der Schweinepest.

Es wurden weiterhin Untersuchungen angestellt über die Natur des Virus, seine Wirkung auf verschiedene Tiere, die Art der Invasion, der Ausbreitung im Tierkörper, der Ausscheidung aus demselben sowie über die Haltbarkeit in- und außerhalb des Körpers und über die Verbreitungsweise der Krankheit. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sollen, soweit sie bisher zum Abschluß gelangt sind, im nachstehenden mitgeteilt werden. Daß das filtrierbare Virus ein belebtes Agens ist, steht wohl außer allem Zweifel. Dafür spricht die große Kontagiosität und der Erfolg der künstlichen Übertragung von Generation zu Generation.

Eine Züchtung des Virus auf den gewöhnlichen und auch auf besonders hergestellten Nährböden ist uns bisher nicht gelungen. Um festzustellen, ob eine Anreicherung des Virus möglich war, wurde ein orientierender Versuch in folgender Weise angestellt: 100 ccm normales keimfreies filtriertes Serum gesunder Schweine wurde mit 3 Ösen virushaltigen Serums geimpft, 5 Tage lang im Brutschrank gehalten und in Mengen von 5 und 15 ccm gesunden Ferkeln subkutan eingespritzt. Dieselben sind darnach an klinisch wahrnehmbaren Zeichen der Schweinepest (eitriger Konjunktivitis, krustigem Hautausschlag, Durchfall, Abmagerung) prompt erkrankt und in der Agone geschlachtet.

Ferkel I (5 ccm).

Obduktionsbefund: Krustiger Hautausschlag, akute Entzündung mit Diptherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute katarrhalische Pneumonie der beiden Spitzen- und Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthielten Streptokokken, Milz und Leber waren steril, im Darm der B. suipestifer.

Ferkel II (15 ccm).

Obduktionsbefund: Akute Entzündung und Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms.

Bakteriologischer Befund: Ausstriche aus den Organen der Bauchhöhle und der Lunge riefen kein Bakterienwachstum auf den Nährböden hervor. Im Darm fand sich der B. suipestifer.

Wenn man eine Vermehrung des Virus in dem normalen Serum nicht annehmen will, so müßten bei Berechnung der verimpften virushaltigen Menge 0,00025 g bezw. 0,00075 g virushaltigen Serums genügt haben, um die Krankheit hervorzurufen. Da aus äußeren Gründen in diesem Falle leider kein Kontrollversuch angestellt werden konnte, um zu entscheiden, ob dasselbe Virus vielleicht schon an sich —

Digitized by Google

ohne Bebrütung — in dieser minimalen Dosis krankmachend wirkte, läßt sich kein sicheres Urteil darüber abgeben, ob eine Anreicherung stattgefunden hat. Im allgemeinen haben wir erst nach Einspritzen von 0,25—0,5 ccm virushaltigen Serums eine Infektion beobachtet[1]). Weitere Untersuchungen sollen darüber Klarheit verschaffen.

Kleinere Laboratoriumstiere und die gewöhnlichen Haustiere verhalten sich gegen das Schweinepestvirus refraktär. Es wurden weiße und graue Mäuse, zahme und wilde Ratten subkutan geimpft und gefüttert, Meerschweinchen und Kaninchen subkutan und intravenös, Tauben und Hühner intramuskulär, Katzen und Hunde subkutan, Ziegen, Rinder, Esel und Pferde — letztere 4 Tiere zu Immunisierungszwecken — intravenös mit großen Dosen höchst infektiösen keimfrei filtrierten Materials geimpft, ohne daß sich bei einem dieser Tiere eine Krankheit hätte erzeugen lassen. Die großen Haustiere vertrugen die erstmalige Einspritzung einer größeren Dosis sehr gut, bei den späteren nur den 4. Teil der Anfangsdosis betragenden Einspritzungen traten jedesmal Kollapszustände auf, die wohl auf Überempfindlichkeit gegen das artfremde Eiweiß zurückgeführt werden müssen. Ein Esel war während der Behandlung sehr abgemagert, bot aber sonst keine Krankheitszeichen.

Das Virus geht durch Berkefeld-, Heim- und Pukallsche Filter, wie durch zahlreiche, einwandsfreie Versuche von uns festgestellt werden konnte, hindurch. Jedoch gewann man in vereinzelten Fällen den Eindruck, daß ein Teil des Virus durch diese Filter zurückgehalten wird, indem nämlich filtriertes Material bei der Verimpfung in gleichen Dosen nicht immer so stark wirkte als unfiltriertes. Das ist ja leicht erklärlich und scheint im besonderen Maße bei den sehr dichten Pukallfiltern der Fall zu sein; zwei mit Pukallfiltrat geimpfte Ferkel blieben nach subkutaner Einspritzung von 10 ccm vollkommen gesund, während das mit Berkefeldfiltrat geimpfte Kontrolltier — allerdings nur in leichtem Grade — erkrankte. Bei Wiederholung des Versuchs mit anderem Material und anderen Filtern erkrankten alle Tiere gleichmäßig an typischer Schweinepest.

Über die Infektionswege liegen bisher folgende Versuche vor: Es wurde dreimal je 2 Ferkeln das Virus in doppelten Gelatinekapseln eingeschlossen direkt in die Speiseröhre eingeführt, sodaß durch den Schluckakt die mit Virus gefüllten Kapseln direkt in den Magen gelangten. (Siehe oben Kapitel Technik.) Die Kapseln wurden so vorsichtig vorbereitet, daß eine etwaige Benetzung mit Virus an der Außenseite vollkommen ausgeschlossen war. Die Tiere ließen wir vor dem Einführen der Kapseln einige Zeit hungern.

Versuch I.

Zwei Ferkel wurden in der angegebenen Weise gefüttert mit je 10 ccm in Kapseln (zu je 1 ccm) eingeschlossenen virushaltigen Materials, das bei subkutaner Infektion sich als sehr virulent erwies und keimfrei war.

Beide Ferkel blieben vollkommen munter und entwickelten sich in regelrechter Weise. Eins von ihnen wurde 3 Wochen später geschlachtet und erwies sich als völlig gesund. Das andere wurde der natürlichen Infektion ausgesetzt und erkrankte darnach an Schweinepest (siehe Kapitel Immunität), wohl ein Beweis

[1]) Die Amerikaner haben regelmäßig mit 1—2 ccm Virus eine Infektion erzielt.

Digitized by Google

dafür, daß es auch keine leichte Erkrankung nach der Kapselfütterung durchgemacht haben konnte.

Versuch II.

Am 25. Mai erhielt ein Ferkel a 12 ccm, am 31. Mai ein anderes Ferkel b 10 ccm in der beschriebenen Weise per os verabfolgt. Beide erkrankten darnach sehr bald. Zwei Ferkel erhielten als Kontrollen 10 ccm desselben Materials einmal unter das Futter gemengt.

Ferkel b am 10. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms mit Diphtherie. Multiple geringgradige fibrinöse Bauchfellentzündung, beiderseitige geringe katarrhalische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund In der Lunge Fäulnisbakterien, die auf der Drigalskiplatte und Grünplatte große, dicke, saftige Kolonien bilden. Milz, Leber, Niere, Drüse, Stuhl enthalten den B. suipestifer.

Ferkel a am 12. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Akute Entzündung der Schleimhaut des Blinddarms und leichte Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, Blutungen in der Nierenrinde, beginnende leichte, rechtsseitige chronische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthalten B. coli, die Organe der Bauchhöhle sind steril, im Kot: B. coli.

Kontrolle I. Am 26. 5. mit 10 ccm virushaltigen Materials, das unter das Futter gemischt war, morgens auf nüchternen Magen gefüttert, am 17. 6. in der Agonie geschlachtet.

Obduktionsbefund: Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, beiderseitige brandige Lungenentzündung, beiderseitige, jauchigfibrinöse Brustfellentzündung, eitrig fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge, dem Herzbeutel und Brustfellflüssigkeit finden sich Streptokokken, kein suipestifer, in der Lunge B. coli, in der Leber und im Stuhl B. coli und B. suipestifer.

Kontrolle II. Am 26. 5. morgens mit 10 ccm virushaltigen Materials, das unter das Futter gemengt war, auf nüchternen Magen gefüttert und am 18. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Leichte diphtherische Entzündung der Maulschleimhaut, akute Magenentzündung, schwere Diphtherie im Blinddarm und der ersten Hälfte des Grimmdarms, beiderseitige beginnende katarrhalisch-chronische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, B. coli, in Milz-, Leber, Mesenterialdrüsen und Kot B. suipestifer.

Versuch III.

Am 8. 7. wurden 2 Ferkel a und b mit je 14 Kapseln a 0,75 g = 10,5 g virushaltigen Bluts gefüttert.

Ferkel a begann am Ende der 3. Woche magerer zu werden, bekam Durchfall und wurde am 11. 8. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Akute fibrinöse diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute Entzündung der Schleimhaut des Mastdarms in Beckenteil. Bronchialkatarrh mit Atelektase in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen sowie im Anhangs- und Zwerchfellappen der rechten Lunge.

Bakteriologischer Befund: Ausstriche aus Lunge, Leber, Milz auf die gebräuchlichen Nährböden verursachten kein Bakterienwachstum. Im Stuhl B. coli.

Digitized by Google

Ferkel b blieb dauernd gesund; es wurde am 12. 7. geschlachtet und zeigte keinerlei anatomisch-pathologische Veränderungen. Die Organe waren steril.

Es ist also in drei Fällen nicht gelungen, durch Einführung von virulentem flüssigen Material, das in gleicher Menge unter die Haut eingespritzt typische Schweinepest hervorrief, bei direkter Einführung mittels Gelatinekapseln in die Speiseröhre auf nüchternen Magen, eine Erkrankung an Schweinepest zu erzeugen, während es bei dieser Versuchsanordnung in drei Fällen ohne weiteres gelang. Direkt unter das Futter gemischtes Virus hat in 2 Fällen prompt krank gemacht. Die Möglichkeit einer Infektion durch Nahrungsaufnahme ist dadurch mit Sicherheit erwiesen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Füllungszustand und die mehr oder weniger starke Säure des Magensaftes eine gewisse Rolle spielen für das Gelingen der Infektion. Um zu entscheiden, ob der Magensaft einen zerstörenden Einfluß auf das Virus ausübt, ist ein bezüglicher Versuch angestellt worden. Am 1. Juli wurden 10 ccm virushaltigen Serums mit 20 ccm durch Zerkleinerung und Auspressen einer gesunden Schweinemagenschleimhaut gewonnenen schwach alkalischen Saftes gemischt, 3 Stunden stehen gelassen und zu gleichen Teilen subkutan auf 2 Ferkel verimpft.

Ferkel I war am 16. 7. tot.

Obduktionsbefund: Abmagerung, nekrotisierende Hautentzündung, schwere diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Akute Entzündung der Kehlkopfschleimhaut mit diphtherischen Herden am Grunde der Stimmbänder. Schwere Diphtherie und Gangrän der Maulschleimhaut. Geringe katarrhalische Bronchitis mit Atelektase einzelner Läppchengruppen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen.

Bakteriologischer Befund: Aus der Lunge, Leber und Milz konnten keine Bakterien, aus dem Darm B. coli gezüchtet werden. B. suipestifer 0.

Ferkel II war am 18. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Ekzem, Diphtherie der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Schwere Diphtherie der Lippen- und Backenschleimhaut, sowie an der Spitze und den Seitenrändern der Zunge. Bronchialkatarrh und chronische Entzündung im Herzlappen der linken Lunge, sowie im rechten Zwerchfelllappen. Brandig-eitrige Entzündung im Beginn im Herzlappen der rechten und im Spitzenlappen der linken Lunge. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber, Darm enthalten den B. pyocyaneus. B. suipestifer 0.

Es ist also in diesem Falle durch den allerdings alkalischen Magenschleimhautextrakt das Virus im Reagensglas nicht zerstört.

Inwieweit das Virus bereits durch die Schleimhäute der vor dem Magen liegenden Teile des Digestions- und Respirationstraktus, besonders auch durch die Nasenschleimhäute, die bei der Nahrungsaufnahme mit dem Futter in innige Berührung kommen, infizierend wirkt, ehe es den Magen passiert, soll durch weitere Versuche entschieden werden.

Innerhalb des Körpers findet es sich vor allen in dem Blut und natürlicherweise in allen vom Blut durchströmten Organen. Es sind bisher von uns Lunge-, Darm-, Muskelfleisch einzeln, Leber-, Milz- und Nierenextrakt vermischt zur Verimpfung verwendet worden und zwar mit positivem Resultat. Daß die Galle das Virus enthalten

Digitized by Google

kann, geht aus folgenden Versuchen hervor, die ursprünglich in der Hoffnung ausgeführt wurden, daß die Galle vielleicht wie bei der Rinderpest immunisierend wirken könne. Drei Ferkel wurden mit unter allen Kautelen steril entnommener Galle von verschiedenen frisch geschlachteten schweinepestkranken Tieren subkutan geimpft; sie erkrankten sämtlich darnach an Symptomen der Pest; ein Ferkel erholte sich und erwies sich bei der nachfolgenden Impfung als immun. — Die übrigen zeigten folgende Veränderungen.

Ferkel b, am 6. 6. mit 5 ccm frischer keimfreier Galle von einem schweinepestkranken Ferkel subkutan geimpft, am 2. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Ferkel b. Nässendes und krustiges Ekzem, schwere diphtherische Entzündung des ganzen Dickdarms und der Maulschleimhaut. Beiderseitige brandige katarrhalisch-eitrige Lungenentzündung, beiderseitige fibrinöse Brustfellentzündung, serofibrinöse Herzbeutel- und Bauchfellentzündung, rote Atrophie der Leber, trübe Schwellung der Leber, der Nieren, des Herzens.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthalten neben Kokken und Fäulnisbakterien den B. pyocyaneus, die Organe der Bauchhöhle und der Darm den B. suipestifer

Ferkel c, am 12. 6. mit 5 ccm Galle von Ferkel b des 2. Kapselfütterungsversuchs geimpft, am 25. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Schwere akute Entzündung des Dickdarms. Schwere akute Entzündung der Magenschleimhaut mit ausgeprägter Diphtherie in der Cardiadrüsengegend, rote Leberatrophie, beiderseitige Bronchitis und chronische Lungenentzündung. Akute Entzündung der Harnblasenschleimhaut und Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, Colibakterien; in Milz, Leber Mesenterialdrüsen, Nieren ein dem B. suipestifer kulturell gleichendes Stäbchen, das Traubenzucker nicht vergärt (sog. Varietät).

Bezüglich der Ausscheidung des Virus aus dem Körper ließ sich bisher mit Sicherheit feststellen, daß es durch die Nieren mit dem Harn[1]) den Körper verläßt. Drei mit filtriertem und unfiltriertem Harn von drei verschiedenen pestkranken Ferkeln geimpfte Schweine (a + b + c) erkrankten prompt an akuter Schweinepest, zwei wurden geschlachtet, eins kam durch.

Ferkel a erhielt am 24. Juni 20 ccm 4 Wochen alten filtrierten unter allen Kautelen aus der Blase entnommenen Harn von Immunferkel 4 und 5 (s. Kapitel Immunität) subkutan und zeigte darnach am 1. Juli die ersten klinischen Symptome. Es wurde am 11. Juli schwer krank geschlachtet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, multiple nekrotisierende Hautentzündung schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms im Anfangsteil. Akute Entzündung der Schleimhaut der zweiten Grimmdarmhälfte und des Beckenteils vom Mastdarm. Bronchialkatarrh mit Atelektase in vielen Läppchen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen sowie in den vorderen Abschnitten beider Zwerchfelllappen.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Milz, Leber steril; im Darm B. suipestifer.

Ferkel b erhielt am 22. 6. und 25. 6. je 10 ccm aus der Harnblase frisch geschlachteter Ferkel entnommenen und filtrierten Harn subkutan eingespritzt und wurde am 19. 7. in der Agonie geschlachtet.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute fibrinöse diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut. Beiderseitige chronische katarrhalische Entzündung der Bronchien und der Lungen, Diphtherie in der Maulschleimhaut.

[1]) Ist bereits auch von Dorset in einem Falle nachgewiesen.

Digitized by Google

Bakteriologischer Befund: Sämtliche Organe enthalten den B. pyocyaneus.

Ferkel c erhielt am 25. 5. 10 ccm unfiltrierten Harn, erkrankte ebenfalls schwer, erholte sich dann aber wieder und lebt als Kümmerer weiter.

Im Gegensatz zum Harn scheint eine regelmäßige Ausscheidung des Virus durch den Darm selbst bei dem Bestehen schwerer Veränderungen der Darmwand nicht stattzufinden, oder wenn sie stattfindet, eine schnelle Vernichtung oder Abschwächung des Virus vor sich zu gehen. Wenigstens haben wir in 4 Fällen bei Verimpfung filtrierten Darminhalts, der von schweinepestkranken mit schweren diphtherischen Darmläsionen behafteten Schweinen stammte, eine Erkrankung der Impflinge nicht hervorrufen können. Zwei am 24. Juni mit je 10 bezw. 20 ccm filtrierten Darminhalts geimpfte Ferkel erkrankten nicht und zeigten sich bei einer späteren Nachimpfung mit virulentem Material nicht immun, ein Zeichen dafür, daß sie auch eine latente Erkrankung nicht durchgemacht hatten. Zwei andere am 20. Juli und 2. August mit je 20 ccm filtrierten Darminhalts geimpfte Ferkel erkrankten ebenfalls nicht, entwickelten sich vielmehr in regelrechter Weise und zeigten bei der am 20. August vorgenommenen Obduktion völlig normale Organe.

Eine sehr wichtige Frage ist die nach der Dauer des Aufenthalts des Virus im Körper und nach der Haltbarkeit außerhalb desselben. Wir können bezüglich der ersten Frage zwei Beobachtungen mitteilen, erstens daß Ferkel, welche die Schweinepest überstanden haben und in das Stadium des Kümmerers geraten sind, in diesem Stadium das Virus noch in infektiösem Zustande im Körper enthalten können, auch wenn außer Marasmus keine offensichtlichen pathologisch anatomischen Veränderungen bestehen. Das zeigen die Versuche II und IV. Im Gegensatz dazu gibt es Ferkel, welche unter gleichen Bedingungen ausgesprochene Kümmerer sind und das Virus im Blut und den Organen in ansteckungsfähigem Zustande nicht mehr beherbergen, wie das aus Versuch I hervorgeht.

Eine gleichwichtige Frage ist die nach der Haltbarkeit des Virus außerhalb des tierischen Körpers. Nach den in der Praxis gesammelten Erfahrungen scheint sie sehr lange zu dauern. Es ließen sich über diesen Punkt bisher eingehende Beobachtungen nicht anstellen, immerhin ist aber zu berichten, daß durch 10 Wochen langes Aufbewahren virushaltiger Flüssigkeit bei Zimmertemperatur das Virus nicht abgetötet worden ist.

Was das Verhalten des Virus physikalischen Einflüssen gegenüber anlangt, so hat sich feststellen lassen, daß in einigen Fällen einstündiges Erhitzen virushaltigen flüssigen Materials auf 58° das Virus abtötete, in anderen nicht. Zwei Stunden lang auf 65° erhitztes Blut, das vorher bei 37° eingetrocknet war, wirkte in 2 Fällen krankmachend, doch ließ sich bei diesen Versuchen mit Sicherheit eine Stallinfektion nicht ausschließen (s. Kapitel Immunität). Einstündige Erhitzung flüssigen Materials auf 70° C. und 78° C. tötete ab, desgleichen halbstündige Erhitzung trockenen Bluts auf 150°, einstündige auf 100°, 76° C. und 72° C. Gegen Kälte ist das Virus sehr widerstandsfähig. Wenigstens erwies sich Blut, das 24 Stunden im Gefrierapparat bei — 18° C. aufbewahrt und dann 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur gehalten war, als voll virulent.

Digitized by Google

Ein Ferkel, das 10 ccm derart vorbehandelten Bluts subkutan am 4. 5. eingespritzt bekam, zeigte am 18. 5. die ersten Symptome der Schweinepest und verendete am 27. 5.

Obduktionsbefund: Diphtherie der Maulschleimhaut, schwere diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, rechtsseitige hämorrhagische brandige und chronisch katarrhalische Lungenentzündung. Trübe Schwellung der Nieren und Leber.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. coli, Kokken verschiedener Art. Fäulnisbakterien. In der Milz, der Leber, den Nieren, Mesenterialdrüsen und im Kot: B. coli.

Über die Wirkung des zerstreuten Tageslichts und direkten Sonnenlichts sind Untersuchungen im Gange. Gegen Austrocknung scheint der Ansteckungsstoff verhältnismäßig widerstandsfähig zu sein. Blut und Serum, das 3 Tage in einer Glasschale bis zur Gewichtskonstanz angetrocknet war, erwies sich als infektionsfähig.

Chemischen Agentien gegenüber scheint das Virus ebenfalls widerstandsfähig zu sein. Sublimat in einer 1‰ Lösung in einem Verhältnis von 1 : 2 Blut zugesetzt tötete innerhalb 8 Tage nicht ab, ebenso nicht der Zusatz einer 5% Glyzerin-Karbollösung in dem Verhältnis von 2 : 5.

Um die Verhältnisse der Desinfektion in der Praxis nach Möglichkeit nachzuahmen, wurden die Desinfizienten direkt dem defibrinierten Blut zugesetzt, wodurch eine geringe Ausfällung von Eiweißstoffen stattfand. Beim Karbolglyzerinzusatz trat eine Gerinnung zu einer dickflüssigen braunroten Masse ein.

Ferkel 1. Am 22. 5. geimpft mit 10 ccm einer Mischung von 10 ccm defibrinierten Bluts der am 14. 5. obduzierten sogenannten Immunferkel 4 und 5, der 5 ccm einer 1‰ Sublimatlösung hinzugesetzt worden war — am 13. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Abmagerung; krustiger Hautausschlag, sehr schwere Diphtherie der Blind- und Grimmdarm- Hüft- und Mastdarmschleimhaut, akute Entzündung der Magenschleimhaut, beiderseitige chronische katarrhalische Entzündung der Bronchien und Lungen, schwere Diphtherie der Maul- und Kehlkopfschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, B. suisepticus, B. suipestifer. In der Milz, der Leber und im Kot B. suipestifer.

Ferkel 2. Am 22. 5. geimpft und zwar mit 10 ccm einer Mischung von difibriniertem Blut und Karbolglyzerin, die so zubereitet war, daß am 14. 5. 50 ccm Blut mit 20 ccm einer Lösung versetzt wurde, die ihrerseits aus 75,0 ccm destilliertem Wasser, 20,0 ccm Glyzerin, 5,0 konzentrierter Karbolsäure bestand. Die Mischung hatte 8 Tage lang im Schrank gestanden. Das damit subkutan geimpfte Ferkel erkrankte unter charakteristischen Erscheinungen und verendete am 25. 6.

Obduktionsbefund: Ekzem, Diphtherie der Maul-, Kehlkopf-, Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Beiderseitige chronische Bronchitis und katarrhalische Lungenentzündung mit Herden frischer fibrinöser mortifizierender Pneumonie, serofibrinöse Brustfell- und Bauchfellentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepsticus Streptokokken, Staphylokokken, B coli. In der Brustfell- und Bauchhöhlenflüssigkeit, in Leber, Milz und Nieren B suisepticus und Streptokokken, im Darm B. coli. B. suipestifer 0.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß durch die Gerinnung der Mischungen das virushaltige Material vor der Einwirkung der Desinfektionsmittel geschützt worden ist.

Um den Einfluß der **Fäulnis** auf das Virus zu erforschen, sind Ferkel mit dem Saft 28, 14 und 8 Tage alter vergrabener verfaulter Organe von schweinepestkranken Ferkeln, deren Blut nach der Schlachtung der Tiere höchst virulent war, von uns geimpft worden, ohne daß eine Krankheit aufgetreten wäre. Die Tiere sind später mit frischem virulenten Material nachgeimpft worden und alsdann erkrankt.

Das mit achttägigem faulen Material geimpfte Ferkel wurde 3 Wochen nach der Injektion geschlachtet und zeigte völlig normalen Befund. Dasselbe Material hatte vor dem Fäulnisprozeß typische Schweinepest hervorgerufen.

Auf Grund der vorstehend geschilderten Untersuchungen über das Wesen und die Natur des Virus kann für die Ausbreitung der Schweinepest wohl in erster Linie eine Kontaktinfektion angenommen werden. womit die Erfahrungen in der Praxis übereinstimmen, nach welchen der Handel mit Schweinen in den meisten Fällen die Verbreitung der Seuche vermittelt. Ferkel zu schweinepestkranken Tieren hinzugesetzt erkranken so gut wie regelmäßig.

Was die Infektionswege betrifft, so ist durch die Versuche nachgewiesen, daß eine künstliche Infektion gelingt durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale, intramuskuläre, intrathorakale Impfung und daß unter Umständen auch nur geringe Mengen zur Infektion genügen. Für die Praxis dürfte die Infektion per os bei der Ausbreitung der Seuche eine ausschlaggebende Rolle spielen. Wir haben ja nachgewiesen, daß der Urin das krankmachende Virus enthält, und es ist eine bekannte Tatsache, daß Schweine, besonders junge Ferkel mit einer gewissen Vorliebe ihren Urin in die Futtertröge entleeren. Der Stuhlgang scheint dabei im Vergleich mit dem Urin nach unsern bisherigen Versuchen eine mehr untergeordnete Rolle zu spielen. Inwieweit bei dieser Infektion per os die Schleimhaut der Nase, die ja auch beim Fressen der Tiere in innige Berührung mit dem verseuchten Futter tritt, mitbeteiligt sind, muß durch weitere Untersuchungen entschieden werden, ebenso die Frage, ob durch die Schleimhäute des Respirationstraktus und durch die Haut eine Infektion stattfinden kann.

Daß eine **einmalige** Fütterung von stark mit virulentem Organsaft infizierten Futtermitteln (Kartoffeln und Schrot) die Krankheit hervorgerufen hat, ist bereits oben erwähnt. Da das Virus längere Zeit außerhalb des Tierkörpers virulent bleibt, so erscheint mit Rücksicht auf die geringe Menge Virus, die zur Infektion unter Umständen ausreicht, diese Art der Weiterverbreitung durch infiziertes Futter oder auch Personen, die an Schuhen oder Kleidern mit Virus infiziert sind, sehr glaubhaft.

Klinische Erscheinungen.

Das Krankheitsbild, das in den angestellten Versuchen durch Verimpfung filtrierten und unfiltrierten Materials schweinepestkranker Ferkel oder durch natürliche Ansteckung hervorgerufen wurde, glich den in natürlichen Seuchenausbrüchen beobachteten und in der Literatur beschriebenen.

Der Verlauf war meist ein akuter oder subakuter, seltener perakut oder chronisch.

Digitized by Google

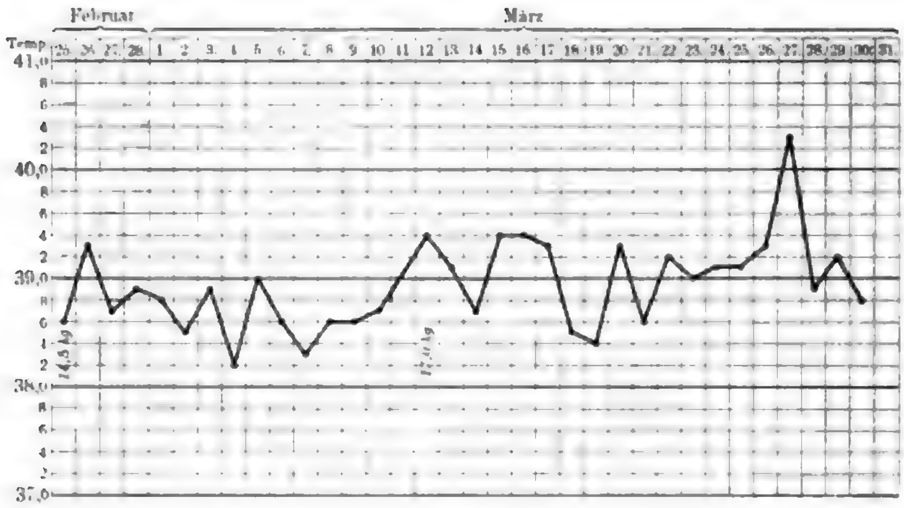


Fig. 5.

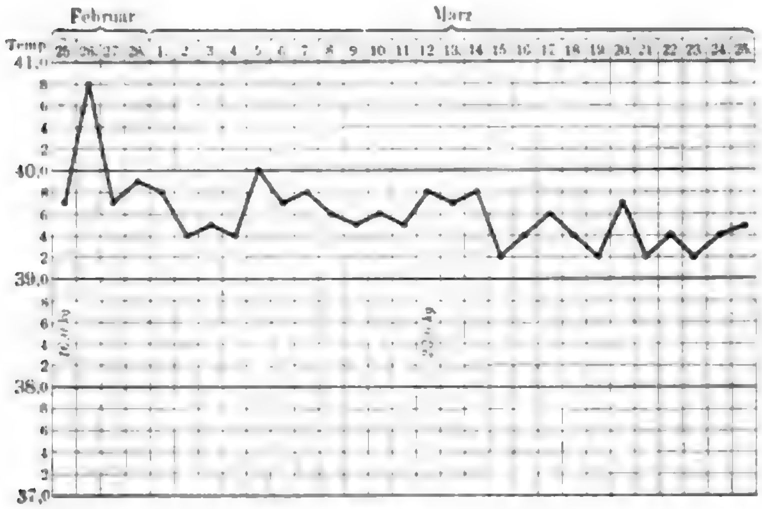


Fig. 6.

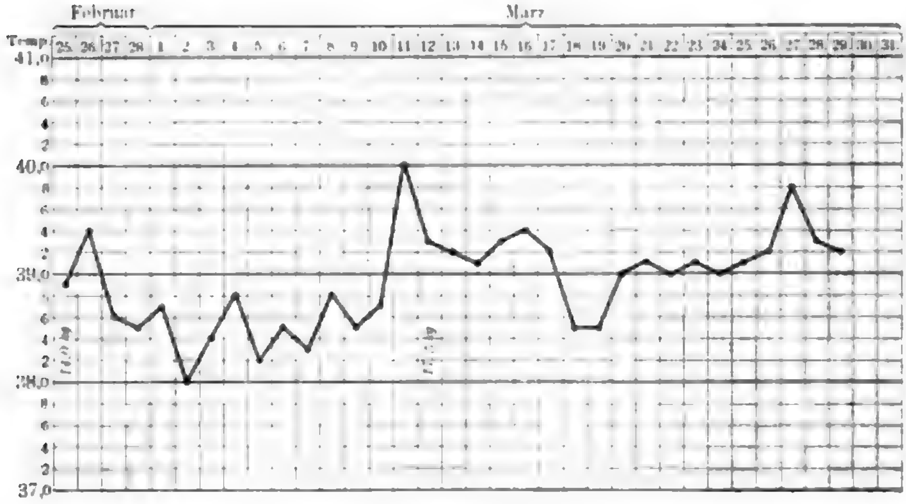


Fig. 7.

Digitized by Google

Von der Aufnahme des Virus bis zum Beginn der ersten Krankheitserscheinungen vergingen durchschnittlich 8—10 Tage, in einigen Fällen waren schon nach 4 Tagen die ersten Zeichen einer Erkrankung vorhanden, in anderen erst nach 2—3 Wochen. Die ersten Erscheinungen bestanden in einer Störung des Allgemeinbefindens, in eitrigem Bindehautkatarrh und in Hautveränderungen. Diese drei Symptome fehlten im Beginn der Erkrankung fast niemals und können als charakteristisch für die Schweinepest angesehen werden. Die Störung des Allgemeinbefindens machte sich in einer verminderten Freßlust, Teilnahmslosigkeit und schlaffer Körperhaltung bemerkbar. Die Tiere waren nicht mehr so munter als früher, verkrochen sich, bewegten sich nach dem Auftreiben nur langsam, ließen Kopf und Schwanz hängen und bekamen ein schmutzig graues welkes struppiges Aussehen. Die Augenlider waren stark geschwollen, die Lidbindehäute gerötet und gewulstet und sonderten schleimig-eitrige Flüssigkeit ab, die zu braunen Krusten eintrocknete und das Auge verklebte. Fast immer wurde ein makulöses, pustulöses oder krustöses Ekzem beobachtet, oft im Verein mit umschriebenen teilweise sehr ausgedehnten starken entzündlichen Rötungen und Blutungen der Haut mit Neigung zur Nekrose und Ulzeration namentlich an peripheren Teilen, den Ohren, dem Rüssel und den Beinen.

In einigen wenigen Fällen wurde ein über den ganzen Körper verbreitetes scharlachartiges Exanthem beobachtet. Die Borsten waren stets gesträubt, von schmutzig-graugelber Farbe, mitunter von wollähnlichem Aussehen. Die Körperwärme war vielfach erhöht, jedoch zeigte das Fieber einen ganz unregelmäßigen Verlauf, wie aus vorstehenden Temperaturkurven (Fig. 5—7, S. 484) hervorgeht.

Wiederholt wurden Schüttelfröste beobachtet. Die Tiere zitterten am ganzen Körper, verkrochen sich in die Streu und lagen zumeist. Im Beginn der Erkrankung wurde namentlich bei älteren Tieren Verstopfung beobachtet. In weiterem Verlauf trat meistens Durchfall auf; es fanden häufige Entleerungen dünnflüssigen stinkenden geblichen bisweilen blutigen Kotes statt. In einigen Fällen zeigte sich Ausfluß schleimig-eitriger Flüssigkeit auf der Nase. Die Atmung war in den meisten Fällen beschleunigt und angestrengt. Zuweilen trat Husten auf. Einigemale wurden kurz vor dem Tode krampfartige Zustände beobachtet, die in Zuckungen der Körpermuskulatur und in Rollbewegungen nach ein und derselben Seite hin bestanden.

Bluthamen und Gelenkerkrankungen wurden nicht beobachtet, dagegen in einigen Fällen ein allgemeiner Ikterus.

Stets war eine hochgradige, mit der Dauer der Krankheit an Intensität zunehmende Anämie und eine starke rapid verlaufende Abmagerung wahrnehmbar. Die Rippen wurden deutlich sichtbar, das Hinterteil erschien spitz und die Rückenlinie trat immer schärfer hervor. Die Tiere konnten sich häufig nur mit Mühe aufrecht erhalten, der Körper schwankte namentlich in der Hinterhand, und die hinteren Gliedmaßen wurden gekreuzt gehalten.

Ferkel, welche die Schweinepest überstanden hatten, wurden zum Teil Kümmerer. Letztere zeigten stets schwere Ernährungsstörungen, Atrophie der Haut, des Fett- und

Digitized by Google

Muskelgewebes (s. Fig. 8). Die Haut lag in Runzeln und dickeren Falten, teilweise mit Krusten bedeckt. Durch die Schrumpfung des Fettpolsters und der Körpermuskulatur erschien der Kopf im Verhältnis zum Rumpf sehr groß. Der Rücken wurde immer mehr gekrümmt, die Kruppe steil abfallend. Eine Bewegung erfolgte meist langsam, wobei die Gliedmaßen steif gehalten wurden.

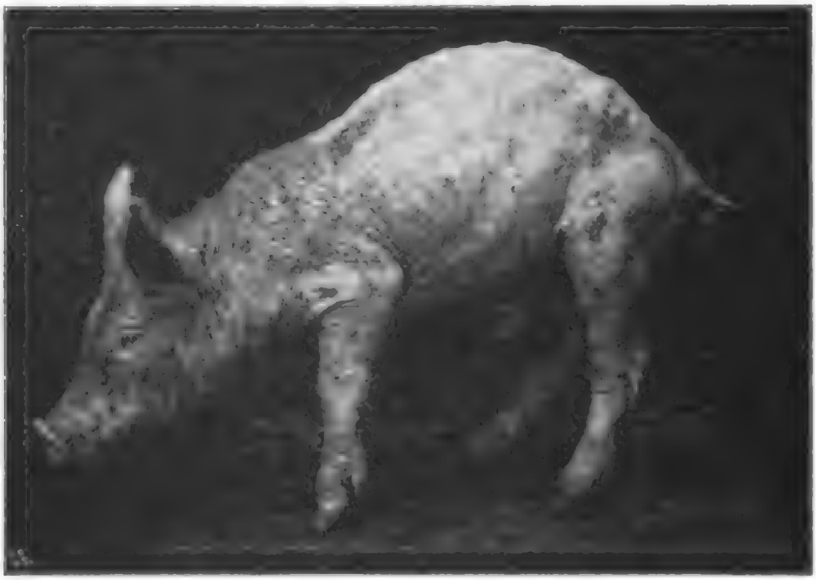


Fig. 8.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Die pathologisch-anatomischen Befunde der einzelnen Fälle sind in ausführlicher Weise in den beigefügten Obduktionsprotokollen beschrieben. Es soll daher an dieser Stelle nur eine kurze Übersicht der wesentlichsten anatomischen Veränderungen gegeben werden.

In den wenigen perakuten Fällen waren Blutungen in der Magen- und Darmschleimhaut, sowie in den serösen Häuten (Bauchfell, Brustfell und Herzbeutel) oder in die Haut und Muskulatur fast die einzigen anatomischen Veränderungen. Die Magenschleimhaut war besonders im Fundusteil hochrot und geschwollen, desgleichen die Darmschleimhaut in ganzer Ausdehnung, das Darmlumen mit breiigen blutigen Kotmassen oft in beträchtlicher Menge angefüllt. Auch in den Nieren und im Herzmuskel fanden sich punktförmige Blutungen.

In den akuten, subakuten und chronischen Fällen zeigten die Kadaver eine teilweise sehr hochgradige Abmagerung und starke Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Die Haut wies sehr häufig umschriebene oder ausgedehntere fleckige Rötungen mit starker Injektion der fein verzweigten venösen Gefäßnetze der Haut und Unterhaut und Auflockerung des Maschengewebes auf, oder zeigte linsen- bis markstückgroße oberflächliche Defekte mit feuchtem nässenden Grunde und schmierigen oder trockenen braunen Krusten oder Borken. Die Umgebung dieser Herde war stets geschwollen,

Digitized by Google

auf dem Durchschnitt trübe graurot und von gallertiger Beschaffenheit. In einigen Fällen wurden ausgedehntere Blutungen in die Haut und Unterhaut und tiefere Hautnekrosen beobachtet, besonders im Bereich der unteren Abschnitte der Extremitäten, am Hinterteil, am Kamm und namentlich auch an den Ohren, an welchen in zwei Fällen sogar der Ohrknorpel nekrotisch geworden war. Mehrere Male waren die Ohrspitzen und Ohrränder durch trockne Nekrose in ein lederhartes, schwarzes Gewebe, das sich mit dem Messer nur schwer schneiden ließ, umgewandelt. In einigen wenigen Fällen war eine deutliche ikterische Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute nachzuweisen.

Die Muskeln hatten meistens ein matt glänzendes braunrotes rauchfleischartiges Aussehen und zeigten punktförmige und auch ausgedehntere Blutergüsse mit Lockerung und Brüchigkeit der Muskelsubstanz, namentlich im Bereich des Bauches und der Brust, weniger an den Extremitäten.

Die Gelenke waren in den beobachteten Fällen stets frei, ebenso fehlten entzündliche Prozesse an den Knochen und der Knochenhaut; einmal stellte sich Nekrose am Unterkiefer und zweimal am Septum der Nase ein.

Das Blut zeigte bisweilen eine flüssige Beschaffenheit mit wenig Neigung zum Gerinnen und eine dunkle livide Färbung.

Die Schleimhaut des Mauls, der Nase und des Schlundkopfes war häufig geschwollen und gerötet und wies in nicht wenigen Fällen kleinere und größere verschieden tiefe Geschwüre mit diphtherischen Belägen auf. Gleiche Veränderungen waren oft an den Rändern und der Spitze der Zunge zu sehen. Auch an der Kehlkopf-, Luftröhren- und Speiseröhrenschleimhaut fanden sich diphtherische Geschwüre und Herde.

Die Magenschleimhaut war sehr häufig im Zustande schwerer hämorrhagischer und katarrhalischer Entzündung, gar nicht so selten fand man schwere ausgedehnte Diphtherie, namentlich im Fundusteil des Magens.

Vom Darm waren der untere Dünndarmabschnitt, Blind- und Grimmdarm am häufigsten Sitz leichter und schwerer pathologischer Veränderungen, doch ließen solche auch der obere Dünndarmabschnitt und der Mastdarm erkennen. Die Schleimhaut der betreffenden Darmteile wies alle möglichen Stadien und Formen der Entzündung auf. Meist war die Schleimhaut in ganzer Ausdehnung gerötet, geschwollen und in akuten Fällen von zahlreichen kleinen bis hanfkorngroßen Blutungen durchsetzt. Insbesondere fanden sich die Lymphapparate, sowohl die Einzelfollikel wie Peyerschen Haufen im Zustande entzündlicher Schwellung. Daneben war mitunter eine oberflächliche fibrinöse Entzündung der Schleimhaut mit Bildung kleiner weißgrauer Auflagerungen auf der Höhe der Falten vorhanden. In den meisten Fällen aber lag eine tiefergreifende diphtherische Entzündung vor mit Nekrose, Verschorfung und Geschwürsbildung der Schleimhaut. Je nachdem die Diphtherie die Follikel oder andere Teile der Schleimhaut befiel, entstanden scharf umschriebene oder diffuse Schorfbildungen, die in ersterem Falle sich knopfartig über die Schleimhautoberfläche erhoben und zwischen Linsen- und Talergröße schwankten und eine konzentrische Schichtung erkennen ließen (Boutons). Häufig reichten diese Herde bis in die Muskularis und auch bis an die Serosa des Darms und hatten dann eine lokale Ent-

Digitized by Google

zündung des Bauchfells hervorgerufen. Durch Zusammenfließen mehrerer Schorfbildungen wurden größere Abschnitte der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms in eine bröckelige, trockene, mißfarbene Masse umgewandelt, sodaß die betreffenden Darmabschnitte als starre Röhren sich darstellten. Neben diesen Auflagerungen konnten gleichzeitig nach Zerfall der abgestorbenen Teile und Entleerung käsiger Massen der Follikel zurückbleibende scharf umschriebene Geschwüre mit verdickten Rändern und schmierigem Grunde beobachtet werden. Öfter zeigte die Schleimhaut nur die Geschwürsbildung, keine Schwellung und keine Rötung. In mehreren chronischen Fällen wurden außer älteren Geschwüren bereits vernarbte, als matt glänzende, rötlichgraue, in der Schleimhaut liegende, wenig prominente, meist erst bei seitlicher Beleuchtung erkennbare Herde angetroffen (Narben).

Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle waren meist markig geschwollen und von sehr verschiedener Größe. Käsige Herde wurden in ihnen niemals nachgewiesen.

In der Milz fanden sich nicht selten hämorrhagische Infarkte, die sich als umschriebene, dunkelrote, derbere, leicht über die Oberfläche ragende Herde von der Umgebung abhoben.

Die Leber zeigte häufig eine Trübung des Parenchyms, in einigen Fällen eine starke Stauungshyperämie mit Atrophie des Gewebes.

In den allermeisten Fällen war die Rindenschicht der Nieren Sitz einzelner und auch zahlreicherer punkt- bis stecknadelkopfgroßer Blutungen.

Die Harnblasenschleimhaut war im allgemeinen blaß, glatt und feucht glänzend; nur selten konnten in ihr rundliche bis hanfkorngroße Blutungen beobachtet werden.

Der Herzmuskel war häufig getrübt und mit Blutpunkten besät, eine Entzündung der Herzinnenhaut wurde niemals festgestellt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde an den Lungen waren mannigfacher Art. Sie sind in dem folgenden Kapitel ausführlicher beschrieben.

Beziehungen der Schweinepest zur Schweineseuche.

Die Auffindung eines filtrierbaren Virus als des Erregers der Schweinepest hat begreiflicherweise auch die Frage nach der Ätiologie der Schweineseuche wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt, jener Seuche, die nach den bisherigen Anschauungen entweder als selbständige akute und chronische Krankheit oder als Mischinfektion mit der Schweinepest unter Schweinebeständen verheerend aufzutreten pflegt. Bei unseren Untersuchungen über die Ätiologie der Schweinepest ist von vornherein das Augenmerk auf die Mischinfektion mit Schweineseuche gerichtet gewesen, über deren Wesen nach dem bisherigen Stand der Auffassungen zunächst einige Bemerkungen vorausgeschickt werden mögen.

Nach Löffler und Schütz, welche zuerst die Schweineseuche von dem Rotlauf und der Pest trennten, ist die Seuche eine Lungenbrustfellentzündung, die mit Absterben von Lungenteilen und leichten Infektionserscheinungen verbunden ist: Keine oder geringe Schwellung der Milz, leichte Trübung der großen Parenchyme und Magen-Darmkatarrh. Nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf, so entstehen käsige Zustände

Digitized by Google

in den Lungen, die sich nach Art der Tuberkulose ausbreiten und ähnliche Zustände in den Lymphdrüsen, Gelenken usw. hervorrufen können.

Ostertag sieht als Schweineseuche jede Lungenentzündung der Schweine an, die nicht nachweislich durch eine andere Ursache, wie Aspiration von Fremdkörpern, tierische Parasiten (Strongylus paradoxus) oder Infektionserregern anderer Art (Bacillus tuberculosis) oder durch Metastasen (Pneumonie bei Pyaemie) erzeugt wird. Alle Fälle von Lungenentzündung beim Schwein, die nicht auf die genannten anderweitigen Ursachen zurückgeführt werden können, sind veterinärpolizeilich und sanitätspolizeilich als Schweineseuche oder jedenfalls als Schweineseucheverdacht zu behandeln. Ostertag faßt die jetzt in Deutschland vorherrschende chronische Form der Schweineseuche, die sich in einer schlaffen Hepatisation einzelner Lungenlappen mit grauroter glatter feuchter Schnittfläche der veränderten Lungenteile kennzeichnet, als eine besondere und zwar mildere Form der von Schütz beschriebenen Schweineseuche auf, deren Umwandlung in diese Form sich etwa um die Mitte der 90er Jahre vollzogen habe.

Joest und Preiß haben auf dem VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905 ausführliche Definitionen der Schweineseuche gegeben. Joest sieht die Schweineseuche als eine infektiöse Entzündung der Brustorgane an, die in erster Linie die Lungen, in vielen Fällen, besonders bei der akuten Form, aber auch die Pleura und den Herzbeutel befällt. Eine charakteristische Erkrankung des Darms gehört nach ihm nicht zum Bilde der reinen Schweineseuche, deren Erreger der B. suisepticus ist. Er unterscheidet eine perakute (septikämische), eine akute und eine chronische (pektorale) Form. Während die akute Form meist durch eine mortifizierende Pneumonie von kruppösem Charakter mit Pleuritis und Perikarditis ausgezeichnet ist, zeigt die chronische Form im allgemeinen eine Pneumonie ohne nekrotische Herde und gewöhnlich ohne Beteiligung der serösen Häute und hat ihren Lieblingssitz in den Spitzen- und Herzlappen, sowie im Mittellappen der Lunge. Die chronische Form ist — entsprechend der Ostertagschen Auffassung die mildere und aus der bösartigen früher weit verbreiteten akuten Form hervorgegangen, sie ist fähig wieder in die akute Form überzugehen.

Preiß versteht unter Schweineseuche im engeren Sinn eine durch den Löffler-Schützschen Bazillus (Bac. suisepticus) verursachte Seuche, die sich zumeist durch eine bösartige akute Pleuropneumonie zu erkennen gibt, zuweilen aber auch als eine Septikämie erscheint, in der Praxis aber niemals allein sondern als gemischte Seuche im Verein mit der Schweinepest vorkommt.

Nach Hutyra sind die hauptsächlichsten Merkmale der klassischen Schweineseuche, wie sie zuerst von Löffler und Schütz beschrieben ist, abgesehen von der Anwesenheit des B. suisepticus in den perakuten Fällen, Erscheinungen einer hämorrhagischen Septikämie, in den akuten Fällen multiple nekrotisierende Pneumonie häufig mit fibrinöser oder sero-fibrinöser Entzündung der serösen Häute, in den chronischen Fällen kleinere oder größere nekrotische Herde mitunter große Sequester in den Lungen bei gleichzeitiger chronischer Entzündung der serösen Häute.

Digitized by Google

Hutyra war der erste, der auf Grund seiner bei der Nachprüfung der Dorsetschen Angaben festgestellten Untersuchungsergebnisse die Frage aufwarf und zur Diskussion stellte, ob nicht auch die Schweineseuche in letzter Instanz durch ein ultramikroskopisches Agens hervorgerufen werde und der als Erreger der Schweineseuche von Löffler und Schütz entdeckte B. suisepticus nur eine sekundäre Rolle spiele. Er hatte in einem Falle gefunden, daß filtriertes Blut und filtrierte Lungensubstanz eines Schweins aus einer mit Pest infizierten Herde, dessen Obduktion jedoch ausschließlich die akute Schweineseuche kennzeichnende Veränderuugen, bei ebenfalls ausschließlicher Anwesenheit von bipolaren ovoiden Bazillen im hepatisierten Lungengewebe, nachgewiesen hatte, eine ähnliche krankmachende Wirkung auf gesunde Ferkel ausübte wie filtriertes Material reiner Schweinepest. Hierzu kam noch, daß bei manchem der auf diese Weise infizierten Ferkel sich auch eine akute Hepatisation der Lunge mit bipolaren Bazillen entwickelte. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse, seiner reichen Erfahrungen und theoretischer Erwägungen gelangte er zu der Schlußfolgerung „daß im Anschluß an die primäre Pestinfektion sich sekundär nicht nur die für die Schweinepest charakteristischen, sondern auch die die Schweineseuche kennnzeichnenden anatomischen Veränderungen, zweifellos durch den Bac. suipestifer oder den Bac. suisepticus erzeugt, entwickeln können, daß somit nicht nur die anatomische Schweinepest, sondern auch die anatomische Schweineseuche wie letztere in Pestbeständen teils mit der ersteren vergesellschaftet, teils ohne dieselbe vorzukommen pflege, in letzter Instanz durch einen ultramikroskopischen Mikroorganismus und zwar, wie er nunmehr ausdrücklich betonen wolle, durch das filtrierbare Pestvirus erzeugt werde.“ Damit fallen nach ihm die Schranken, die diese Krankheitsformen nach der im Laufe des letzten Jahrzehnts allgemein für richtig betrachteten Auffassung trennten, und es gelangt die unistische Auffassung bezüglich der Ätiologie der Schweineseuche und Schweinepest nach seiner Meinung abermals zur Geltung. Nach Hutyras Überzeugung wird man in Zukunft vom ätiologischen Standpunkt aus wieder nur mit einer Krankheit, der Schweinepest, zu rechnen haben, deren verschiedene Erscheinungsformen als septikämische, intestinale, pektorale oder gemischte Form — entsprechend den in Wirklichkeit recht scharf hervortretenden Unterschieden in den Krankheitsbildern — zu bezeichnen sein würden. Hutyra vertritt weiter den von Preiß seit Jahren behaupteten Standpunkt, daß es eine klassische Schweineseuche ohne Schweinepest als verheerende ansteckende Seuche nicht gibt. Die ab und zu in ganz gesunden Schweinebeständen auftretenden Krankheitsfälle, die klinisch und anatomisch sowie auch bakteriologisch vollkommen der akuten Schweineseuche (multiplen mortifizierenden Pneumonie (Löffler-Schütz)), entsprechen, aber vereinzelt bleiben oder höchstens einen enzootischen Charakter annehmen, führt auch er auf den B. suisepticus zurück.

Von dieser klassischen Schweineseuche trennt Hutyra scharf die sogenannte chronische Schweineseuche der Ferkel, von der er bezweifelt, daß sie als mildere Form aus der klassischen Schweineseuche entstanden sei, deren Ätiologie ihm noch nicht genügend erforscht sei und für die der B. suisepticus sicherlich nicht allein in Betracht komme. Die Möglichkeit der Umwandlung des akuten schweren Krankheitsverlaufs

der Schweineseuche in eine mildere gibt er zu, sie sei auch anderwärts beobachtet worden, eine gleichzeitige Änderung des anatomischen Krankheitsbildes stellt er in Abrede. Nach ihm ist die chronische Form der Schweineseuche eine den Ferkeln eigentümliche Krankheit, bei deren Auftreten den Organismus schwächende Einwirkungen von maßgebendem Einfluß sind und bei deren Entwicklung wahrscheinlich mehrere, zunächst fakultativ pathogene Spaltpilze eine Rolle spielen. Obschon die akute multiple mortifizierende Pneumonie als selbständige Krankheit nach seiner Anschauung nicht seuchenhaft zu herrschen pflegt, so empfiehlt er dennoch sie als Schweineseuche zu bezeichnen und von ihr die als chronische Schweineseuche bezeichnete Krankheit der Ferkel als katarrhalische Pneumonie oder allenfalls als enzootische Pneumonie der Ferkel abzutrennen.

Diesen Hutyraschen Anschauungen ist dann Ostertag in einer größeren Arbeit entgegengetreten. Ostertag bestreitet keineswegs die allbekannte Tatsache, daß in Schweinepestbeständen gleichzeitig Pneumonien aufzutreten pflegen, und stimmt Hutyra darin vollkommen zu, daß die Schweinepesterkrankung die Entstehung der sie häufig komplizierenden, durch den B. suisepticus bedingten Schweineseuche-Erkrankung begünstigt.

Die Verallgemeinerung des von Preiß von jeher vertretenen und von Hutyra akzeptierten Standpunktes sei willkürlich und für Deutschland nicht zutreffend. Ostertag vertritt nach wie vor die Ansicht, daß die reine Schweineseuche als selbständige Seuche auch unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen akut auftreten, alte wie junge Tiere befallen und bis zu 75% hinwegraffen kann, und hält weiter an seiner Auffassung fest, daß die in Deutschland vorwiegend herrschende chronische Schweineseuche mit der akuten verheerend auftretenden klassischen Schweineseuche im Sinne der Beschreibung von Schütz unmittelbar zusammenhängt. Den Beweis hierfür sieht er in folgenden Tatsachen:

1. die akute Form geht in die chronische über,
2. die akute und die chronische Form können in ein und demselben Bestande gleichzeitig herrschen,
3. nach der Einfuhr eines chronisch kranken Tieres in einen bis dahin unverseuchten Bestand kann die akute dezimierende Schweineseuche ausbrechen,
4. mit dem Material akuter wie chronischer Seuche kann man künstlich das anatomische Bild sowohl der akuten wie chronischen Seuche erzeugen.

Zur Stütze seiner Anschauungen sind von ihm im Verein mit Stadie Übertragungsversuche mit filtriertem Material von schweineseuchekranken Schweinen im großen Umfange angestellt worden. In zwanzig Fällen, in denen filtriertes Material reiner Schweineseuche zum Ausgang diente, und in 6 Versuchen, in denen Material von Schweineseuche und Schweinepest Verwendung fand, ist es ihnen nicht gelungen, Schweineseuche hervorzurufen, was somit nach ihrer Ansicht gegen die Hutyrasche Anschauung spricht, daß auch die Schweineseuche in letzter Instanz durch das filtrierbare Schweinepestvirus erzeugt werde, eine Auffassung, die, wie Hutyra selbst hervorgehoben hat, von ihm in dieser Allgemeinheit nie vertreten worden ist.

Digitized by Google

Wir haben bei unseren Versuchen von Anfang an die die Schweinepest häufig komplizierenden Lungenerkrankungen mit ins Auge gefaßt und können darüber folgendes berichten:

Von den 14 Schweinen, die für unseren Versuch das Ausgangsmaterial lieferten und aus fünf mit Schweinepest verseuchten Beständen stammten, befand sich keins, welches die anatomisch reine Form der Schweinepest allein gezeigt hätte, sechs wiesen ausschließlich Lungenveränderungen auf, wie sie als für Schweineseuche charakteristisch angesehen werden. Zwei hatten eine fibrinöse Pleuropneumonie mit frischen nekrotischen und älteren käsigen Herden, vier chronisch-katarrhalische Pneumonien, sechs hatten sowohl für die Pest wie für die „Seuche" spezifische Veränderungen und zwei ließen außer Anämie und Abmagerung überhaupt nichts Krankhaftes an den inneren Organen erkennen. Also von 14 natürlich pestkranken Schweinen waren nur bei zwei, den beiden letzteren, die Lungen intakt. Da diese beiden Ferkel zusammen mit einem anderen, welches die Mischinfektion zeigte, aus einem Bestande stammten, so müßte also nach den bisherigen Anschauungen einiger Autoren in den fünf verschiedenen Beständen neben der Schweinepest auch die Schweineseuche geherrscht haben!

Von besonderer Wichtigkeit waren für uns zunächst die zwei Ferkel, die für den II. Versuch — siehe Seite 434 — das Ausgangsmaterial lieferten und die aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande stammten, bei der Obduktion aber ausschließlich Lungenveränderungen, kruppöse mortifizierende Pneumonie mit käsigen Herden, aufwiesen. Bei der Weiterverimpfung des filtrierten Lungensaftes dieser Tiere zeigte eins nur für Schweinepest typische Veränderungen am Darm, ein anderes gleichzeitig auch pneumonische Veränderungen und zwar, wie hier ausdrücklich hervorgehoben werden mag, ohne Anwesenheit des Bac. suisepticus! Es war uns also gleich Hutyra und Ostertag gelungen, durch filtriertes Material zweier nur mit pneumonischen Veränderungen behafteten Schweine Schweinepest zu erzeugen.

Bei den weiteren Verimpfungen filtrierten Materials von Ferkeln mit anatomisch reiner Schweinepest (der intestinalen Form) zeigten nun die Impflinge neben Darmläsionen häufig mehr oder weniger schwere Lungenveränderungen. Da die Tiere aus einer einwandfreien Züchterei stammten, während einer längeren Beobachtung vor dem Versuch sich völlig gesund gezeigt hatten, nach der Impfung in vollständig neue Buchten in dem Neubau der bakteriologischen Abteilung des Gesundheitsamtes, in dem bisher niemals über Schweinepest und Schweineseuche gearbeitet war, streng isoliert von den mit unfiltriertem Material geimpften gesetzt worden waren, so war eine während oder vor der Versuchsperiode erfolgte Ansteckung mit der sog. Schweineseuche auszuschließen umsomehr, als die unter gleichen Bedingungen gehaltenen Kontrolltiere sich bei der Obduktion als völlig gesund erwiesen; und es blieb somit nur die Annahme übrig, daß das Schweinepestvirus neben Veränderungen im Darm gleichzeitig auch die Entstehung von Lungenveränderungen begünstigt hatte und in vielen Fällen ohne nachweisbare Mitwirkung des B. suisepticus.

Digitized by Google

Bei den weiteren in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen zeigte es sich nun ferner, daß die geimpften Ferkel die verschiedenen anatomischen Formen der Schweinepest — reine Darmläsionen, nur Lungenveränderungen, Lungen- und Darmveränderungen, septikämische Erscheinungen — in gleicher Weise ganz unabhängig davon aufwiesen, ob das Ausgangsmaterial ein Schwein lieferte mit der anatomisch reinen intestinalen Schweinepest oder nur mit schweineseucheähnlichen Lungenerkrankungen oder mit der sogenannten Mischform (Lungen- und Darmerkrankungen) oder septikämischen Form, wenn es nur mit dem Pestvirus infiziert gewesen war. So beobachteten wir Fälle reiner Schweinepest, in denen bei der Weiterverimpfung filtrierten Materials lediglich Veränderungen in den Lungen in Form der chronisch-katarrhalischen Pneumonie bei der Obduktion nachzuweisen waren. Auf der anderen Seite rief auch unfiltriertes Material bei der Verimpfung in regelloser Weise die mannigfachsten anatomischen Krankheitsbilder hervor.

Wenn wir zahlenmäßig einerseits die mit filtriertem und unfiltriertem Material oder durch natürliche Ansteckung hervorgerufenen Krankheitsprozesse vergleichen und anderseits die Krankheitsform des Ausgangsmaterials mit der durch Impfung erzeugten Form in Vergleich stellen, so ergeben sich folgende interessante Tatsachen:

Von den 178 in Versuch genommenen Ferkeln sind 60 mit filtriertem, 27 mit unfiltriertem Material, 91 durch natürliche Ansteckung infiziert worden. Die damit erzeugten verschiedenen Krankheitsformen sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

I. Von den mit filtriertem Material geimpften hatten

1. nur Veränderungen des Verdauungstraktus = 7,
2. nur Lungenveränderungen = 2,
3. beide Arten von Veränderungen = 46,
4. nur septikämische Erscheinungen = 1,
5. keine Veränderungen = 4.

II. Von den mit unfiltriertem Material geimpften hatten

1. nur Veränderungen des Verdauungstraktus = 5,
2. nur Lungenveränderungen = 2,
3. beide Arten von Veränderungen = 18,
4. nur septikämische Erscheinungen = 0,
5. keine Veränderungen = 2.

III. Von den durch natürliche Ansteckung infizierten Ferkeln hatten

1. Nur Veränderungen des Verdauungstraktus = 18,
2. Nur Lungenveränderungen = 3,
3. beide Arten von Veränderungen = 42,
4. septikämische Erscheinungen = 4,
5. keine Veränderungen = 7.

Bei der Verimpfung **filtrierten** Materials von Schweinen mit ausschließlichen Veränderungen des Verdauungsschlauchs sind die verschiedensten anatomischen Krankheitsbilder beobachtet und zwar Fälle mit

Digitized by Google

1. nur Darmläsionen,
2. nur Lungenveränderungen,
3. Darm- und Lungenveränderungen,
4. nur septikämischen Erscheinungen.

Bei der Verimpfung **filtrierten** Materials von Ferkeln, die ausschließlich Lungenveränderungen aufwiesen, wurden gefunden Fälle mit

1. nur Darmläsionen,
2. Lungen- und Darmveränderungen

bei ein- und demselben Impfling.

Bei der Verimpfung **filtrierten** Materials von Ferkeln, die neben Veränderungen des Darms auch solche der Lungen hatten, wurden beobachtet Fälle mit

1. nur Darmveränderungen,
2. nur Lungenveränderungen,
3. nur septikämische Erscheinungen.

Bei der Verimpfung **filtrierten** Materials von Ferkeln, die bei der Obduktion nur Zeichen der Septikämie aufwiesen, wurden Fälle beobachtet mit

1. nur Darmveränderungen,
2. mit Lungen- und gleichzeitigen Darmveränderungen.

Bei der Verimpfung **filtrierten** Materials von Ferkeln, die klinisch schweinepestkrank gewesen waren, bei der Obduktion aber Veränderungen an den Organen nicht erkennen ließen, wurden Fälle festgestellt mit

1. nur Darmveränderungen,
2. mit Lungen und Darmveränderungen.

Es sind also einerseits dieselben mannigfachen anatomischen Krankheitsbilder bei der Schweinepest ganz unabhängig davon beobachtet worden, ob die Infektion durch Verimpfung filtrierten oder unfiltrierten virushaltigen Materials oder durch natürliche Ansteckung erfolgte. Anderseits waren bei der Verimpfung von nur filtriertem Material die anatomischen Veränderungen, in denen sich die Infektion mit Schweinepestvirus offenbarte, unabhängig von den Veränderungen, welche die das Impfmaterial liefernden Ferkel zeigten. Die Schweinepest kann sich also in verschiedenen Formen äußern, zu denen auch Affektionen seitens der Lunge gehören. Auf andere Weise lassen sich die wechselseitigen Verhältnisse in der Erzeugung der Krankheitsprozesse nicht recht erklären.

Die Lungenveränderungen, die wir bei den mit Schweinepest infizierten Ferkeln beobachtet haben, waren sehr verschiedener Art. Es wurden akute katarrhalische und chronische Bronchitiden mit Atelektasen einzelner Lungenläppchen, katarrhalische Pneumonien bezw. Broncho-Pneumonien z. T. mit beginnenden indurativen Prozessen, akute fibrinöse mortifizierende Pneumonien mit und ohne Beteiligung der serösen Häute, des Perikards und der Pleura, sowie gangränöse Lungenentzündungen beobachtet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist namentlich bei der Verimpfung filtrierten

Digitized by Google

Materials die katarrhalisch-chronische Form der Pneumonie und zwar 120 mal unter 171 Fällen gefunden worden, während die akute, fibrinöse mortifizierende Pneumonie 23 mal, die gangränöse Form 18 mal festgestellt wurde.

Die katarrhalische Pneumonie war entweder herdweise als echte Lobulärpneumonie vorhanden, oder es waren ganze Lappen — mit Vorliebe die Spitzen- und Herzlappen — häufig durch Konfluieren der einzelnen Herde von dem Entzündungsprozeß ergriffen. Mitunter waren gleichzeitig beginnende entzündliche produktive Prozesse des peribronchialen und interlobulären Bindegewebes jedoch meist ohne Folgezustände — Emphysem und Bronchiektasien — vorhanden. Außer den Formen von rein katarrhalischer Bronchitis und Pneumonie haben wir wiederholt Fälle beobachtet, in denen neben katarrhalischen frische fibrinöse Entzündungen oder auch mehr oder weniger ausgesprochene gangränöse Prozesse vorlagen, auch sind Fälle reiner akuter fibrinöser mortifizierender Pneumonie bei der Sektion festgestellt worden.

Nach unseren Beobachtungen gehören Lungenveränderungen zu den Begleiterscheinungen der Schweinepest und somit mit zu den Merkmalen derselben. Besonders gilt das von der Bronchitis und den im engsten Zusammenhang mit ihr stehenden Lobulärpneumonien.

Es wäre auch vom allgemein pathologischen Standpunkt aus schwer zu erklären, daß eine Infektionskrankheit wie die Schweinepest, welche in so ausgesprochener Weise Entzündungen der Schleimhäute des ganzen Verdauungstraktus von der Maul- bis zur Mastdarmschleimhaut in allen möglichen Formen hervorruft, welche schwere Entzündungen der Haut und Lidbindehäute bewirkt, die Schleimhaut der Bronchien und Bronchiolen und das sie umgebende zu Katarrhen neigende Lungenparenchym verschont lassen sollte. Nach unseren Beobachtungen liegen die Verhältnisse bezüglich der Lungenveränderungen hier so wie bei vielen Infektionskrankheiten des Menschen, bei Scharlach, Masern, Diphtherie und besonders beim Typhus, in dessen Verlauf Affektionen der Atmungsorgane mit zu den häufigsten Störungen gehören und der auch sonst Ähnlichkeit mit der Schweinepest aufzuweisen hat. In allen diesen Fällen gehören entzündlich-katarrhalische Veränderungen der Atmungsorgane mit zu dem Bilde der betreffenden Krankheit, wobei schwer zu sagen ist, was auf primäre spezifische Giftwirkung, was auf sekundäre Wirkung von Entzündungserregern zurückzuführen ist. Beim Typhus ist bekannt, daß er lediglich als Lungenentzündung (Pneumotyphus) ohne charakteristische Darmveränderungen verlaufen kann und die Möglichkeit eines ähnlichen Verlaufs der Schweinepest muß von vornherein zugegeben werden. Tatsächlich sind ja von uns und anderer Seite Schweinepestfälle mit ausschließlichen Lungenveränderungen beobachtet worden. Sie sind freilich nicht absolut beweisend, da zur Zeit der Obduktion leichte Darmaffektionen bereits abgeheilt oder noch nicht in die Erscheinung getreten sein konnten. Sehr interessant ist in dieser Beziehung ein von Preiß in seiner letzten Arbeit über Untersuchungen der Schweineseuche beschriebener Versuch, in welchem unter 25 durch Fütterung infizierter Organe hervorgerufenen Fällen von Schweinepest in 15 Fällen Pestläsionen im Darm vermißt wurden, während 12 von diesen Ferkeln Lungenveränderungen aufwiesen. Er hat auch in seinen früheren in großem Maßstabe angelegten Versuchen über Schweine-

pest und Schweineseuche die Beobachtung gemacht, daß in den ersten Wochen des Ausbruchs der Krankheit hauptsächlich Pneumonien und geringere Darmläsionen, im weiteren Verlauf aber ausgebreitetere Darmläsionen zumeist ohne Pneumonien vorhanden sind. Auch Hutyra schreibt, daß es in Pestausbrüchen in verhältnismäßig geringer Zahl am häufigsten aber im Beginn auch Fälle gibt, in denen sich ausschließlich der Schweineseuche zukommende anatomische Krankheitsprozesse — also lediglich Lungenveränderungen — durch die Obduktion nachweisen lassen. Daß im Verlauf der Schweinepest auch Lungenentzündungen anderer Ätiologie als echte Komplikationen vorkommen können und häufig vorkommen, soll von uns nicht nur nicht bestritten, sondern mit Nachdruck hervorgehoben werden. Wie beim Typhus die fibrinöse, auf Anwesenheit des Fränkelschen Diplokokkus beruhende Lobärpneumonie hinzutreten kann, so kann auch bei der Schweinepest eine fibrinöse mortifizierende Pneumonie sekundär als Produkt von spezifischen Entzündungserregern — seien es Streptokokken, Staphylokokken, B. pyogenes und pyocyaneus oder der B. suisepticus — sich entwickeln. Wie bereits erwähnt, haben wir wiederholt frische Herde fibrinöser Entzündung neben älteren katarrhalischen Prozessen in ein und derselben Lunge angetroffen. Aber selbst die fibrinösen Lungenentzündungen brauchen nicht immer ihre Entstehung der Anwesenheit des B. suisepticus zu verdanken. Wir haben in Fällen fibrinöser Lungenentzündung den B. suisepticus nicht gefunden. Ebenso gelang es Preiß in seinen früheren und jüngsten publizierten Untersuchungen über Schweineseuche und Schweinepest nicht immer den B. suisepticus aus dem veränderten Lungengewebe herauszuzüchten. So fand er ihn früher in 21 Fällen von Schweinepest und Schweineseuche 5 mal in den veränderten Lungen nicht und vermißte ihn bei seinen letzten Untersuchungen unter 42 Schweinepestfällen mit Lungenveränderungen 3 mal, fand ihn dafür 2 mal in gesunden Lungen.

In den von uns mehrfach beobachteten Fällen brandiger Pneumonie waren die gangränösen Prozesse selten Folgezustände von allgemeinem Marasmus, öfter Folgewirkungen aspirierter fauliger Massen aus Maul, Nase, Schlund, Kehlkopf. Wenigstens haben wir in den Fällen von Lungengangrän geschwürige Veränderungen an jenen Organen selten vermißt, während umgekehrt bei dem Vorhandensein diphtherischer Geschwüre der Schleimhäute jener Organe nicht immer Gangrän der Lungen zu konstatieren war. Unsere Untersuchungsergebnisse stehen nun mit denjenigen anderer Autoren, Boxmeyer, Dorset, Theiler, Hutyra, besonders auch mit denjenigen von Ostertag und Stadie nicht in Widerspruch. Von 23 Schweinen, die in den beiden großen Versuchsreihen Ostertags das Ausgangsmaterial lieferten, ist bei zwei Tieren der Lungenbefund unbekannt, zwei hatten reine Schweinepest (Versuch II und III l), zwei einen für Schweineseuche charakteristischen Lungenbefund (Versuch V und VIII b), 17 die Mischform. Bei der Weiterverimpfung wurde nur in einem Falle Material von reiner Schweinepest und einmal von anatomisch reiner Schweineseuche verwendet, zehnmal das der Mischform resp. vor der Verimpfung gemischtes Material. Von 49 Impfungen sind 38 (77 %) mit filtriertem und 11 (23 %) mit unfiltriertem Material ausgeführt. Die verschiedenen

Krankheitsformen, die damit erzeugt wurden, sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

	filtriert	unfiltriert
Nur Darmveränderungen	= 10	= 2
Nur Lungenveränderungen	= 1	= 2
Darm- und Lungenveränderungen	= 2	= 2
Septikämische Erscheinungen	= 2	= 4
Keine Veränderungen	= 23	= 1
	Sa. 38	Sa. 11

Vergleicht man in den Ostertagschen Versuchen die Krankheitsform des das Ausgangsmaterial liefernden Tiers mit der durch Übertragung filtrierten Materials hervorgerufenen Form, so ergibt sich eine Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen. In seinen Versuchen hat erzeugt:

1. Filtriertes Material eines nur mit Darmläsionen behafteten Ferkels:
   1. Septikämie.

2. Filtriertes Material von Ferkeln, die nur Lungenveränderungen zeigten:
   1. nur Darmveränderungen,
   2. nur Lungenveränderungen.

3. Filtriertes Material von Ferkeln mit Lungen- und Darmveränderungen:
   1. nur Darmveränderungen,
   2. nur Lungenveränderungen (V. III. F. III),
   3. Lungen- und Darmveränderungen,
   4. septikämische Erscheinungen.

4. Filtriertes Material der septikämischen Form:
   1. nur Darmveränderungen,
   2. Lungen- und Darmveränderungen (V. 3 G.),
   3. septikämische Erscheinungen.

Ostertag bespricht in den beiden letzten die Schweinepest betreffenden Publikationen den für ihn auffälligen Befund des Ferkels III, Versuch III, das mit filtriertem Blutserum gemischten Materials subkutan geimpft und getötet worden war und bei der Obduktion eine Hepatisation des rechten Herzlappens zeigte, deren Ursache durch den Kultur- und Mäuseversuch nicht aufgeklärt werden konnte, bei der mit anderen Worten der B. suisepticus nicht zu finden war und die infolgedessen nach seiner Ansicht nicht als eine Erkrankung an Schweineseuche gedeutet werden konnte. Auch die Weiterverimpfung des veränderten Lungenlappens in unfiltriertem und filtriertem Zustande hat nicht krankmachend gewirkt, sodaß also nicht hat festgestellt werden können, wodurch die partielle Pneumonie bedingt war.

Nach Ostertag ist es ja eine allbekannte Tatsache, daß in Schweinepestbeständen gleichzeitig Pneumonien aufzutreten pflegen, und er selbst spricht in einem das Schweinepestvirus betreffenden Aufsatz (Berliner Tierärztliche Wochenschrift Nr. 34,

Digitized by Google

06) direkt von einer „Pestpneumonie" bei einem Ferkel, das für Pest charakteristische Veränderungen im Darm zeigte. Im Gegensatz dazu sagt Joest noch im Jahre 1905 auf dem VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest: „Pneumonie gehört nicht zu den charakteristischen Merkmalen der Schweinepest." Für die amerikanische Hogcholera haben bereits im Jahre 1893 Welch und Clement in einer ausführlichen Arbeit, in der sie für den von Salmon vertretenen Dualismus beider Seuchen eintreten, zugegeben, daß die Hogcholera unabhängig von der Swineplague eine Pneumonie erzeugen könne. Auch nach Preiß „ist es unzweifelhaft, daß bei unkomplizierter Schweinepest Pneumonie angetroffen werden kann und zwar zeichnet sich diese Pneumonie nicht immer durch besondere Merkmale gegenüber der Pneumonie bei Schweineseptikämie (Seuche) aus, denn auch hier kann sie mit Pleuritis, Nekrose oder Sphacelus einhergehen."

Man hat bisher also bei Pestausbrüchen nur die Fälle von Lungenveränderungen als zur Schweinepest gehörig aufgefaßt, in denen der B. suisepticus nicht nachzuweisen war, während man alle Fälle von Lungenaffektionen mit dem B. suisepticus als Folgezustände einer gleichzeitig herrschenden zweiten seuchenhaften Krankheit — der Schweineseuche — ansah. Fälle mit ausschließlichen Lungenveränderungen in Pestbeständen wurden ohne Bedenken als reine Schweineseuche angesprochen, während man Fälle mit Lungen- und Darmaffektionen als Produkte einer Mischinfektion ansah. Wir wissen jetzt nach den Untersuchungen von Hutyra, Ostertag, Theiler und unseren eigenen, daß jene sog. reinen Fälle, die anatomisch und bakteriologisch als „Schweineseuche" in die Erscheinung treten, gar nicht rein sind, sondern zur Schweinepest zu rechnen sind, da sie das Virus in dem Lungengewebe haben. Es wäre ein großer Irrtum, wollte man aus dem Fehlen von Darmveränderungen in solchen Fällen Schweinepest ausschließen und das Vorliegen einer anderen Seuche, der sog. Schweineseuche, annehmen. Wir glauben ferner auf Grund unserer Beobachtungen, Untersuchungen und der oben auseinandergesetzten theoretischen Erwägungen unter Berücksichtigung der in der Literatur verzeichneten Beobachtungen, daß in Ausbrüchen von Schweinepest auch diejenigen Fälle, die bisher anatomisch als sog. Mischform, d. h. als Folgezustände zweier völlig verschiedener ansteckender Krankheiten, die den Tierkörper gleichzeitig befallen haben, angesprochen worden sind, ätiologisch auf eine primäre Ursache, nämlich die Durchseuchung des Körpers mit dem Schweinepestvirus zurückzuführen sind. Jedenfalls ist es mit unseren Feststellungen nicht vereinbar, bei Pestausbrüchen aus dem positiven Befunde ovoider bipolar sich färbender, den Schweineseuchebazillen morphologisch und kulturell gleichender Bakterien in veränderten Lungenteilen auf das Bestehen einer zweiten ansteckenden seuchenhaften Krankheit — der Schweineseuche — in dem betreffenden Bestande zu schließen. Derselben Ansicht ist Hutyra und Preiß, welch letzterer die Frage, ob die Schweineseuche durch den Nachweis des B. suisepticus feststellbar sei, verneint, da erstens an Fundorten dieses Bazillus nicht immer auch krankhafte Veränderungen vorhanden und zweitens solche Veränderungen auch bei gleichzeitiger Gegenwart des B. suisepticus nicht gleich auch eine „Seuche" seien.

Digitized by Google

So sicher die Tatsache ist, daß sich experimentell durch Einverleibung von Suisepticusbazillen die für die Schweineseuche charakteristischen Veränderungen in akuter und chronischer Form in gleicher Weise erzeugen lassen, so sicher ist es auch, daß auf den Schleimhäuten gesunder Schweine seuchenfreier Bestände und auch in der Außenwelt dem B. suisepticus vollkommen gleichende Bakterien angetroffen werden. Daran ist nach den Untersuchungen von Karlinski, Moore, Bang, Kitt, Welch und Clement, Nocard und Leclainche, Beck und Koske, Klein, Grips, Glage und Nieberle u. a. und nach unseren eigenen Untersuchungen nicht mehr zu zweifeln. Wer sagt uns aber, daß es sich in dem jeweilig vorliegenden Fall von Lungenentzündung mit positivem Bazillenbefund nicht um solche auf den Schleimhäuten der ersten Luftwege vegetierende Bazillen handelt, die gleich den anderen Begleitbakterien sekundär in der primär veränderten Lunge sich angesiedelt haben. Der Wert ihres Nachweises darf, wie Hutyra schon hervorgehoben hat, für die Beurteilung der Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses nur sehr gering bemessen werden. Man hat diese Bakterien ihrem Vorkommen im Speichel und Nasenschleim entsprechend als „Sputumbakterien“ bezeichnet und sie von dem B. suisepticus wegen ihres saprophytischen Daseins und ihrer geringeren Virulenz getrennt. Die Frage der Identität beider Arten ist nach Joest noch keineswegs entschieden, da vor allen Dingen biologische Untersuchungen fehlen. Er neigt der Ansicht zu, daß es sich wie bei den Diphtherie- und den Pseudodiphtheriebazillen zwar um verwandte, jedoch nicht identische Bakterien handelt, und hält es für richtiger von Sputumbakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie als von schweineseucheähnlichen Bakterien zu sprechen. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß von uns in allen Fällen nach dem B. suisepticus gesucht worden ist. Dabei hat sich gezeigt, daß er nur in einem Teil der Fälle in dem veränderten Lungengewebe festgestellt werden konnte. In den Fällen der katarrhalischen Pneumonie ist es nur 14 mal also in 15,2% gelungen, den B. suisepticus im Lungengewebe nachzuweisen, in den Fällen fibrinöser Pneumonie in 61,1% und in denen der brandigen Pneumonie in 38,8%. In drei Fällen waren die untersuchten katarrhalisch veränderten Lungen steril. In zwei Fällen wurde der B. suisepticus in Ausstrichen des Nasensekrets gefunden, während er aus den pneumonischen Herden der Lunge weder durch den Kultur- noch durch den Mäuseversuch gewonnen werden konnte. Zweimal fand er sich in dem Bronchialschleim anatomisch nicht veränderter Lungen. In den Fällen von fibrinöser Pneumonie haben wir ihn 7 mal nicht, sonst immer gefunden.

Es konnten auch durch Massenuntersuchungen gesunder Schweine die Befunde anderer Autoren über das Vorkommen von schweineseucheähnlichen Bakterien auf der Nasen- und Rachenschleimhaut gesunder Schweine bestätigt werden. Wir entnahmen auf dem Zentralschlachtviehhof 120 eben abgestochenen Schweinen mit einer sterilen Öse aus den vorderen und hinteren Teilen der Nase Schleim, verimpften ihn auf 3 ccm Bouillon in Reagensröhrchen und spritzten mit einem ccm dieser Nasenschleimbouillon Mäuse subkutan. Von 120 so behandelten Mäusen gingen 66 ein, die meisten nach 24 Stunden, andere nach 36—72 Stunden. Bei sämtlichen eingegangenen Tieren ließen sich aus dem Herzblut und zwar ausnahmslos in Reinkultur ovoide

Digitized by Google

bipolar sich färbende, gramnegative, unbewegliche, durch die gebräuchlichen Kulturverfahren von echten Schweineseuchebakterien nicht zu unterscheidende Bakterien züchten. Wir hofften durch gefärbte Nährböden (Löfflersche Grünplatte, Löfflersche Grünlösung, Orcein-Agar, Neutralrotagar) und die verschiedensten zuckerhaltigen Nährböden (Dextrose, Lävulose, Maltose, Dulcit, Inulin, Milchzucker, Xylose, Adonit, Melampyrit, Rohrzucker), wie sie von Lingelsheim zur Differenzierung der echten Meningokokken von ähnlichen saprophytisch in der Nasen-Rachenhöhle vorkommenden Bakterien mit Erfolg benutzt worden sind, einen kulturellen Unterschied zwischen beiden Arten feststellen zu können, sahen uns jedoch in unserer Erwartung getäuscht. Alle Stämme, mochten sie aus dem Nasenschleim gesunder oder den veränderten Lungenteilen kranker Tiere gewonnen sein, wuchsen gleichmäßig als zarte, feine, bläuliche Rasen ohne Veränderung des mit Lackmus gefärbten Agars.

Physikalischen Schädigungen gegenüber verhielten sich alle Stämme gleich. In Bouillonröhrchen aufgeschwemmt vertrugen sie im Wasserbade eine halbstündige Einwirkung einer Temperatur von 60°, waren aber nach einstündiger Dauer größtenteils abgetötet. Auch chemischen Einflüssen gegenüber war kein Unterschied festzustellen.

Bezüglich der Giftbildung verhielten sich unsere sämtlichen Sputumbakterien den echten Schweineseuchebakterien gleich. 14 Tage alte, bei 100° $^1/_4$ Stunde im Wasserbade gehaltene Bouillonkulturen in Mengen von 1,0 ccm Mäusen subkutan eingespritzt wirkten weder krankmachend noch tötend.

Ihre Pathogenität wurde Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Hühnern und Schweinen gegenüber geprüft. Mäuse erlagen der Infektion mit kleinsten Dosen (0,001 Normalöse) einer Agarkultur. Subkutan mit beiden Stämmen geimpfte Ratten gingen ein. Meerschweinchen gingen bei subkutaner Impfung mit 0,01 Öse in 17—24 Stunden, Kaninchen bei intravenöser Impfung mit 0,01 Öse in 3 Tagen ein. Tauben, welche $^1/_{10}$ Öse, Hühner, welche $^1/_2$ Öse intramuskulär bekommen hatten, waren nach 3—4 Tagen tot. Zwei mit je $^1/_{10}$ und $^1/_4$ Kultur intravenös bezw. subkutan geimpfte Ferkel erkrankten. Das intravenös geimpfte Tier war am 4. Tage nach der Impfung verendet, das subkutan geimpfte erholte sich sehr bald und zeigte bei der drei Wochen nach der Impfung vorgenommenen Obduktion keine Veränderungen.

Obduktionsbefund des am 11. 8. 07 mit $^1/_{10}$ Agarkultur von Sputumbakterien intravenös geimpften und am 15. 8. 07 verendeten Ferkels: Fibrinöse Herzbeutelentzündung und fettige Degeneration des Herzmuskels, akute hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut, Blutungen in der Lunge, der Leber, den Nieren und der Blasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Herzbeutelflüssigkeit, im Nasenschleim, in der Lunge B. suisepticus. In der Milz, der Leber und im Darm der B. suisepticus und B. suipestifer!

Digitized by Google

Zusammenstellung der aus dem Nasenschleim normaler Schlachtschweine gezüchteten Sputumbakterien hinsichtlich der Tierpathogenität und Giftbildung (Prüfung der Giftbildung an Mäusen).

(Subkutane Impfung von 1/10 Öse Agarkultur bezw. 1 ccm Bouillonkultur.)

Stamm	Weiße Maus	Bunte Ratte	Meerschwein	Taube	Huhn	Ferkel	Giftbildung
Kiel Bac. suisept.	Geimpft am 26. 6. 07 † 29. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 14. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 14. 8. 07	—	—	—	Nicht vorhanden
Jena Bac. suisept.	Geimpft am 26. 6. 07 † 29. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Berlin Bac. suisept.	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 14. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 14. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 1	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6 07	Geimpft am 14. 8. 07 † 15. 8. 07	Geimpft am 14. 8. 07 † 15. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 2	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 27. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 27. 6. 07 † 28. 6. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 3	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 14. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 14. 8 07 † 15. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 4	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 14. 8. 07 † 15. 8. 07	Geimpft am 14. 8. 07 † 15. 8. 07	Geimpft am 15 8. 07 † 18. 8. 07	—	—	Wie vor.
Nr. 5	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07.	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 6	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 7	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 27. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 27. 6. 07 † 28. 6. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 8	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 9	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 10	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	Geimpft am 20. 8. 07 † 23. 8. 07	—	Wie vor.
Nr. 11	Geimpft am 26. 6 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 12	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8 07	—	Geimpft am 10. 8. 07 † 13. 8. 07	—	Wie vor.

Digitized by Google

Stamm	Weiße Maus	Bunte Ratte	Meerschwein	Taube	Huhn	Ferkel	Giftbildung
Nr. 13	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 14. 5. 07 † 15. 5. 07	Geimpft am 14. 5. 07 † 15. 5. 07	—	—	—	Nicht vorhanden
Nr. 14	Geimpft am 26. 6 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 15	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 16	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 17	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8 07 † 18. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 18 8. 07	—	—	Wie vor.
Nr. 18	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	Geimpft am 20. 8. 07 † 24. 8. 07	—	Wie vor.
Nr. 19	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 20	Geimpft am 25. 6. 07 † 29. 6 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 21	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 22	Geimpft am 26. 6. 07 † 29. 6. 07	Geimpft am 10. 8 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	Geimpft am 10. 8. 07 † 13 8. 07	—	Wie vor.
Nr. 23	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 18. 8. 07	—	—	Wie vor.
Nr. 24	Geimpft am 26. 6. 07 † 27. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 25	Geimpft am 26. 6. 08 † 27. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 26	Geimpft am 26. 6. 08 † 28. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 27	Geimpft am 26. 6. 07 † 29. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 28	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 15 8 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	—	Geimpft am 24. 8. 07 † 28. 8. 07	—	Wie vor.

Digitized by Google

Stamm	Weiße Maus	Bunte Ratte	Meerschwein	Taube	Huhn	Ferkel	Giftbildung
Nr. 29	Geimpft am 26. 6 07 † 29. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8 07	—	—	—	Nicht vorhanden
Nr. 30	Geimpft am 26. 6. 07 † 29. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 13. 8. 07	Geimpft am 10 8. 07 † 12. 8. 07	—	Geimpft am 24. 8. 07 † 23. 8. 07	—	Wie vor.
Nr. 31	Geimpft am 26. 6. 07 † 30. 6. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Vorhanden
Nr. 32	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 33	Geimpft am 26. 6. 07 † 30. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 34	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 15. 8 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 35	Geimpft am 26. 6. 07 † 30. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 36	Geimpft am 26. 6. 07 † 29. 6. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8 07	Geimpft am 10 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 11 8. 07 †14/15.8.07	Wie vor.
Nr. 37	Geimpft am 26. 6. 07 † 30. 6. 07	Geimpft am 10. 8 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 38	Geimpft am 26. 6. 07 † 28. 6. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 39	Geimpft am 26. 6. 07 † 29. 6 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 40	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 41	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 15. 8 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	Geimpft am 20 8. 07 † 24. 8. 07	—	Wie vor.
Nr. 42	Geimpft am 5 8 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 43	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 44	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 45	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.

Digitized by Google

Stamm	Weiße Maus	Bunte Ratte	Meerschwein	Taube	Huhn	Ferkel	Giftbildung
Nr. 46	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Vorhanden
Nr. 47	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 12. 8. 07	Geimpft am 11. 8. 07	Wie vor.
Nr. 48	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 49	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 50	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 51	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Nicht vorhanden
Nr. 52	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	Geimpft am 10 8. 07 † 12. 8 07	—	Wie vor.
Nr. 53	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 54	Geimpft am 5. 8. 07 † 8. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 18. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 55	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	Geimpft am 10. 8. 07 † 11. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 56	Geimpft am 5. 8. 07 † 8. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 57	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	Wie vor.
Nr. 58	Geimpft am 5. 8. 07 † 8. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 59	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 18. 8. 07	Geimpft am 16 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 60	Geimpft am 5 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	Geimpft am 20. 8 07 † 25. 8. 07	—	Wie vor.
Nr. 61	Geimpft am 5. 8. 07 † 8. 8 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 62	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	—	Geimpft am 15. 8. 07 † 18. 8. 07	—	—	Wie vor.

Digitized by Google

Stamm	Weiße Maus	Bunte Ratte	Meerschwein	Taube	Huhn	Ferkel	Giftbildung
Nr. 63	Geimpft am 5. 8. 07 † 8. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	—	Nicht vorhanden
Nr. 64	Geimpft am 5. 8. 07 † 6. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	Geimpft am 15. 8. 07 † 18. 8. 07	—	Wie vor.
Nr. 65	Geimpft am 5. 8. 07 † 7. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 16. 8. 07	—	—	—	Wie vor.
Nr. 66	Geimpft am 5. 8. 07 † 8. 8. 07	Geimpft am 16. 8. 07 † 17. 8. 07	Geimpft am 15. 8. 07 † 17. 8. 07	—	—	—	Wie vor.

Es haben sich also bei den geprüften Stämmen nicht einmal Virulenzunterschiede ergeben, die bisher und zwar mit Unrecht zur Trennung der Sputumbakterien von den echten schweineseucheähnlichen Stämmen herangezogen waren, denn Virulenzunterschiede haben, wie Hutyra entsprechend hervorhebt, schon lange aufgehört als entscheidende Merkmale von Bakterienarten zu gelten. Dazu kommt noch, daß nach den in der Literatur vorliegenden Angaben direkt aus den Organen, namentlich den veränderten Lungenteilen bei chronisch-katarrhalischer Pneumonie gezüchtete Bazillen eine nur verhältnismäßig geringe Virulenz bei der Verimpfung auf Mäuse zeigten, und daß es mitunter nicht möglich war, Ferkel durch subkutane Impfung mit ihnen zu töten.

Nach alle dem muß man sagen, daß es nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft keine Methode gibt, die beiden Arten von Bakterien zu unterscheiden.

Diese Tatsache ist bei der Beurteilung des jeweilig vorliegenden Krankheitsprozesses von größter Wichtigkeit insofern, als mit dem Nachweis von dem B. suisepticus oder den Sputumbakterien gleichenden Stäbchen in dem veränderten Lungengewebe die Frage nach der Herkunft — ob sie aus der Flora der normalerweise auf den Schleimhäuten vegetierenden Bakterien oder aus der Außenwelt stammen — offen bleiben muß. Daß die Sputumbakterien bei ihrem eigenen Wirt unter Umständen pathogene Eigenschaften entfalten können, wird allgemein zugegeben (Joest, Ostertag u. Stadie, Hutyra, Kitt u. a.). Diese Umstände sind eben bei Pestausbrüchen die Herabsetzung der Widerstandskraft des Körpers, insbesondere der Lungen durch das Pestvirus. Mit der Annahme der primären Schwächung des Lungengewebes durch das Pestvirus und der sekundären Infektion der Lunge durch die saprophytischen Bakterien der Schleimhäute der ersten Luftwege findet die Tatsache des so häufigen Vorkommens von Lungenaffektionen mit Anwesenheit des B. suisepticus bei Pestausbrüchen eine befriedigende Erklärung. Wie häufig sie sind, geht nicht allein aus den zahlenmäßigen Zusammenstellungen unserer Fälle, sondern auch aus denen anderer Autoren hervor. Preiß hatte unter 150 der Infektion gleichmäßig ausgesetzten Ferkeln 104 Todesfälle mit folgenden anatomischen Krankheitsbildern:

Zahl der Todesfälle	Pneumonie mit Nekrose	Darmläsionen	Keine Pneumonie	B. suipestifer	B. suisepticus
104	88	78	8	15	78

Unter 47 aus fünf verschiedenen Seuchenbeständen stammenden Ferkeln konnte er bei der Obduktion folgende Befunde erheben:

Zahl der Fälle	Pleuropneumonie oder kruppös hämorrhagische Pneumonie	Katarrhalische Pneumonie oder Bronchitis mit Atelektasen	Gemischte Pneumonie	Keine Pneumonie	Pestläsionen (Boutons) im Darm	Keine Pestläsionen	Keine Pestläsionen, aber Pneumonie
47	11	22	9	5	30	17	13

Da Bronchitiden, Atelektasen, Katarrhalpneumonien bei Ferkeln auch aus anderen Ursachen sich leicht zu entwickeln vermögen, so ist es immerhin möglich, daß unter diesen und unseren Zahlen auch solche Fälle mit enthalten sind; sie vermögen aber den Wert dieser Statistik nicht zu beeinträchtigen. Es wäre eine in epidemiologischer Beziehung einzig dastehende Erscheinung, wenn fast in jedem Falle von Ausbrüchen einer so spezifischen und charakteristischen Seuche wie die Schweinepest stets gleichzeitig eine zweite, von der ersteren ätiologisch völlig verschiedene ansteckende Krankheit auftreten sollte. Es müßte dann doch vorkommen, daß die zweite ansteckende Krankheit aus einem Bestande mit der Mischinfektion in reiner, aber seuchenhafter Form auf andere gesunde Bestände übertragen würde, was unseres Wissens niemals beobachtet ist; eine solche Beobachtung hätten wir aber bei dem häufigen Vorkommen des B. suisepticus bei unsern Versuchsferkeln machen müssen. Es ist auch bemerkenswert, daß Unterschiede in der Inkubationszeit nicht festgestellt worden sind. Wir sehen, daß in den großen Versuchsreihen von Preiß, in welchen einmal 60, das andere Mal 150 Ferkel der Infektion mit Schweinepest und „Schweineseuche" ausgesetzt wurden, die Erkrankungen am 7. oder 9. Tage, die Todesfälle am 14. bezw. 20. Tage begannen, zu einer Zeit also, wie sie nach den Erfahrungen in der Praxis und den Ergebnissen der Impfungen mit filtriertem Schweinepestmaterial für die Inkubationsdauer der Schweinepest charakteristisch ist. Auffällig ist ferner, daß die massenhaften Impfungen mit den spezifischen gegen den Erreger der Schweineseuche hergestellten Sera, trotzdem sie im Tierexperiment wirksam sind, einen erfolgreichen Einfluß auf den Rückgang der Seuchen bisher nicht haben erkennen lassen. Der Mißerfolg kann doch nur so erklärt werden, daß wohl in den meisten Fällen das Serum auch angewendet wird gegen die unter dem Bilde der Schweinepest als Mischinfektion auftretende sog. „Schweineseuche". Vollends ist aber die Tatsache, daß nach Einspritzung keimfrei filtrierten Materials, das Schweinepestvirus enthält, bei gesunden Ferkeln nicht nur ein der Schweinepest, sondern auch der Schweineseuche eigentümliches Krankheitsbild erzeugt wird, nicht mit der Annahme eines gleichzeitigen Befallenseins mit einer zweiten Seuche zu erklären. Sprechen alle diese Momente schon gegen diese Annahme, so wird der beste Beweis für die Richtigkeit der Auf-

Digitized by Google

fassung von der ätiologischen Einheitlichkeit des Krankheitsbildes in Ausbrüchen von Schweinepest durch die Tatsache erbracht, daß ein spezifischer Serumschutz gegen die Ansteckung mit Pest auch einen Schutz gegen die „Mischinfektion" mit der sog. Schweineseuche verleiht.

In zwei mit Schweineimmunserum angestellten Schutzversuchen (siehe Kapitel Immunität) blieben alle schutzgeimpften Ferkel gesund, während alle Kontrollferkel zugrunde gingen. Die mit normalem Serum geimpften Tiere erwiesen sich bei der Obduktion in mehr oder weniger hohem Maße mit Lungenveränderungen behaftet. Zwei von ihnen hatten frische Herde fibrinöser Entzündung mit dem B. suisepticus im Gewebe. Es war also den mit Schweinepest-Immunserum geimpften Ferkeln Gelegenheit zur Infektion mit diesem Bazillus gegeben. Sie blieben aber alle vollkommen munter, trotzdem bei 5 Ferkeln im Nasenschleim der B. suisepticus durch den Tierversuch festgestellt werden konnte. Damit ist der Beweis erbracht, daß die in Schweinepestbeständen auftretenden Lungenveränderungen mit der Schweinepest in ursächlichem Zusammenhang stehen können.

Beachtenswert ist, daß die beiden mit polyvalentem Schweinepest-Schweineseucheserum bezw. Sept. (X) geimpften Kontrollferkel keine Veränderungen an den Lungen zeigten. Daß in diesem Falle die Sera vielleicht eine sekundäre Infektion mit dem B. suisepticus verhindert haben, mag zugegeben werden. Was nützt aber eine derartige Wirkung, wenn die Tiere dem Grundübel, der Infektion mit dem Pestvirus, zum Opfer fallen? Man könnte einwenden, daß bei unserer Herstellung des Schweinepest-Immunserums auch Immunstoffe gegen den B. suisepticus gebildet worden seien, denen die günstige Wirkung zuzuschreiben sei. Dann müßte unserem Serum eine schützende Kraft im Tierexperiment zukommen, was aber nicht der Fall ist. Mäuse und Meerschweinchen erlagen der Infektion mit dem B. suisepticus in gleicher Weise, ob sie mit dem Serum geimpft wurden oder nicht.

Es ist interessant, daß schon vor 10 Jahren Preiß bei einem Immunisierungsversuch an 30 Ferkeln mit dem Serum eines evident an Pest leidenden Schweines, wobei nur 9 geimpfte Tiere starben, 30 Kontrolltiere aber eingingen und zwar mit an einer septischen Pleuropneumonie, einen Schutz nicht nur gegen die Schweinepest, sondern auch gegen die gleichzeitig herrschende Septikämie, die sich im Bilde der infektiösen Pneumonie äußerte, erzielte. Ausgehend von der Voraussetzung, daß der B. suipestifer die Darmgeschwüre bei der Pest verursache und daß letztere die Eingangspforte für den B. suisepticus bilden, erklärte er die Wirkung auf rein mechanische Weise, indem er annahm, daß das Serum die Impflinge vor Darmläsionen schütze und somit ein Eindringen des B. suisepticus unmöglich sei. Hiermit sei ein praktisch äußerst wichtiger Wink gegeben, indem Aussicht bestände, daß ein Schutz gegen Schweinepest zugleich Schutz gegen Septikämie (d. i. Schweineseuche) gewähren werde. Die Hoffnung, die Preiß vor einem Jahrzehnt ausgesprochen hat, dürfte nunmehr, wenn auch in anderer Weise, in Erfüllung gehen.

Wir haben bei unseren Betrachtungen die Frage nach dem Vorkommen der sog. klassischen Schweineseuche ohne Schweinepest als ansteckende verheerende Krankheit ganz außer Spiel gelassen. Daß eine solche reine

Digitized by Google

Schweineseuche im Loeffler-Schützschen Sinne vorkommen mag — wie das neuerdings von verschiedenen Autoren allerdings angezweifelt wird — soll von uns keineswegs in Abrede gestellt werden, zumal da wir eigene Untersuchungen anzustellen nicht Gelegenheit hatten. Auch die Katarrhalpneumonie der Ferkel, wie sie von Ströse und andern näher studiert, und wie der Begriff von Hutyra begrenzt ist, haben wir nicht weiter zum Gegenstand unserer Forschungen gemacht; doch ließ sich die Ansicht Hutyras, daß die katarrhalische Lungenentzündung — unabhängig von der Schweineseuche — durch die Resistenz der Tiere herabsetzende Einflüsse ohne Mitwirkung des B. suisepticus entstehen kann, durch Experimente bekräftigen. Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt:

Am 26. Juni 1907 wurden 3 ganz gesunde Ferkel, die vormals niemals gehustet hatten, einzeln in glasierte Tonbehälter von 1 cbm Rauminhalt verbracht, die im fast dunklen Keller aufgestellt waren. Diese Ferkel wurden im übrigen gut gefüttert und gepflegt. Sie magerten nach etwa 14 Tagen ab, fraßen immer schlechter und verendeten am 15., 16. und 22. Juli.

Ferkel 81. Obduktionsbefund I. (15./7.) Kadaver stark abgemagert. Hautoberfläche ohne Schorfe. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell glatt und glänzend an der Oberfläche, sonst durchscheinend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut im Fundusdrüsenteil leicht gerötet. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge trübe, wässerige Flüssigkeit in geringer Menge; seine Schleimhaut glatt und sammetglänzend, hellgrau und mit fleckigen Rötungen durchsetzt. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Ihre Schleimhaut überall glatt, von mattem Glanz und dunkelgrau; vielfach lassen sich punktförmige Blutungen nachweisen.

Die Milz mißt 13 × 2,5 × 1,3 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst erkennbar. Leber derb; ihre Läppchen klein und scharf voneinander abgegrenzt.

An den Nieren keine krankhaften Erscheinungen.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie einzelne Läppchengruppen im linken Zwerchfellappen sehen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes und fühlen sich derb an. Ihre Schnittfläche ist fast glatt, wenig feucht, speckig glänzend und graurot. Bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlich großer Menge. Die übrigen Lungenabschnitte sind hellrot, elastisch und knistern beim Darüberstreichen mit den Fingerspitzen. Im Herzbeutel etwas wässerige, gelbliche, klare Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz.

Am Herzen, an den Halsorganen und der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Bakteriologischer Befund. Nase und Lunge Streptokokken. Leber und Milz steril. Darm B. coli, suipestifer.

Ferkel 82. Obduktionsbefund II. (16./7. verendet). Kadaver sehr schlecht genährt. Hautoberfläche ohne Krusten. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend, sonst durchscheinend und zart. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut leicht gerötet. Der Dünndarm stark zusammengezogen, und mit geringen Mengen einer trüben, wässerigen Flüssigkeit angefüllt. Seine Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten braune, breiige und geformte Massen in geringer Menge. Ihre Schleimhaut bis auf 3 Follikulardefekte überall glatt, sammetglänzend und dunkelgrau. Ganz vereinzelt finden sich in der Mastdarmschleimhaut kleine, etwa senfkorngroße Blutungen. Die Milz mißt 15 × 1,5 × 0,75 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und bläulichrot; Balkengewebe erkennbar. Leber von derber Konsistenz; sieht außen und auf der Schnittfläche braun-rot aus; ihre Läppchen sind klein und scharf voneinander abgegrenzt. Nierenkapseln leicht zu trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Nieren selbst klein, von

derber Beschaffenheit und in der Rinde von graubrauner Farbe; in der Markschicht blaßrot. In der Harnblase wenig fast klarer gelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht, glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, der Anhangslappen der rechten Lunge und viele Läppchengruppen in den beiden Zwerchfellslappen sehen blaßgraurot aus, liegen in der Höhe des sonstigen, gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich derb an. Ihre Schnittfläche ist fast glatt, wenig feucht, graurot und matt glänzend. Bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien ziemlich viel einer schleimig eitrigen grauweißen Flüssigkeit. Die übrigen Lungenteile sind rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel 3 ccm einer leicht getrübten, wässerigen, rötlichen Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter haben einen spiegelnden Glanz.

Am Herzen, an den Halsorganen und der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Bakteriologischer Befund. Nasenschleim, Lunge: Streptokokken. Leber Milz steril. Darm: B. suipestifer.

Ferkel 83. Obduktionsbefund III. (22/7. verendet). Kadaver in sehr schlechtem Nährzustand. Hautoberfläche ohne Wunden und Schörfe. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Der Magen mit wenig breiigem Inhalt angefüllt. Seine drüsentragende Schleimhaut grau. Der Dünndarm enthält eine schmige, trübe, graubraune Flüssigkeit in geringer Menge; seine Schleimhaut glatt, matt glänzend und hellgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig breiigen und geformten Inhaltsmassen angefüllt; ihre Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und dunkelgrau.

Die Milz mißt 19 × 2 × 1 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und blaßrot. Gerüstsubstanz bequem erkennbar. Die Leber ist ziemlich brüchig. Ihre Schnittfläche fast trocken trübe, von mattem Glanz und dunkelgraubrauner Farbe. Läppchen vergrößert und deutlich voneinander abgegrenzt. Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht ziemlich derb und hellgraubraun.

Marksubstanz blaßblaurot. In der Harnblase wenig fast klarer, gelblicher Harn. Ihre Schleimhaut glatt, von feuchtem Glanz und weißlich. In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an der Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. In beiden Lungen sind die Spitzen- und Herzlappen in ganzer Ausdehnung, sowie die Anhangslappen der rechten Lunge und die vorderen Teile beider Zwerchfellappen von blaßblaurotem Aussehen, liegen in der Höhe des übrigen, sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich derb an. Ihre Schnittfläche fast glatt, von speckigem Glanz und grauroter Farbe und ziemlich trocken. Bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige, nicht veränderte Lungengewebe ist hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz.

Am Herzen, an den Halsorganen und an der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Bakteriologischer Befund. Nase, Lunge Streptokokken. Milz, Leber steril. Darm: Bac. suipestifer.

Ferkel 84 und 85. Ferner wurden zwei gesunde Ferkel, die während einer 14tägigen Beobachtungszeit niemals gehustet hatten, am 26. Juni 1907 in eine aus Klinkersteinen aufgeführte Bucht von 3 qm Grundfläche gebracht und hier 3 mal täglich gut gefüttert. Der Fußboden, besonders die Streu wurden täglich 2 mal mit Wasser begossen, so daß die letztere immer naß war. Diese Tiere hatten stets regen Appetit, fingen aber 8—10 Tage nach Beginn des Versuchs an zu husten. Sie wurden am 20. Juli geschlachtet.

Die Obduktion ergab bei beiden gut genährten Ferkeln, abgesehen von den Lungenveränderungen, einen vollkommen normalen Befund aller Organe. Bei dem einen war nur der Herzlappen der rechten Lunge in ganzer Ausdehnung erkrankt; beim anderen Tier waren die

Digitized by Google

Spitzen der Spitzenlappen in beiden Lungen und die Spitze des rechten Herzlappens, sowie der ganze linke Herzlappen und eine größere Läppchengruppe im vorderen Teil des rechten Zwerchfelllappens verändert. Genannte Lungenabschnitte sahen graurot aus, lagen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlten sich derb an. Ihre Schnittfläche war fast glatt, von mattem Glanz und grauroter Farbe und wenig feucht. Bei seitlichem Druck entleerten die durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe war elastisch, rosarot und lufthaftig.

Bakteriologischer Befund I. Nase, Lunge Staphylococcus pyogenes aureus. Milz Leber steril. Darm Bakt. coli.

II. Nase, Lunge Staphylococcus pyogenes aureus. Milz, Leber steril. Darm: Bakt. coli.

Aus den vorstehenden Versuchen geht hervor, daß katarrhalische Lungenentzündungen durch allgemein schädigende Einflüsse ohne Mitwirkung des B. suisepticus bei Ferkeln hervorgerufen werden können.

Immunität.

Von den Amerikanern (Dorset usw.) ist die wichtige Tatsache festgestellt worden, daß bei der Schweinepest nach Überstehen der natürlichen oder künstlich mit filtrierbarem Virus hervorgerufenen Krankheit Immunität gegen natürliche Ansteckung oder künstliche Infektion eintritt. Es ist auffällig, daß darüber aus der Praxis keine sicheren verwertbaren Erfahrungstatsachen in der Literatur vorliegen. In dieser Beziehung ließen sich in verseuchten Gegenden leicht entsprechende Beobachtungen anstellen. Die Angaben in der Literatur trennen nicht die Schweineseuche von der Schweinepest ab, so daß nicht daraus hervorgeht, ob gegebenenfalls Seuche oder Pest vorgelegen hat. Preiß äußert sich in seinem Vortrage bezüglich der Schweineseuche, die nach ihm stets mit der Pest zusammen auftritt: „Soweit mir die Literaturangaben bekannt und nach meinen eigenen Erfahrungen scheint ein Schutz nicht bewiesen zu sein, ja ich glaube, es lassen sich eher Beweise gegen die Existenz eines Schutzes erbringen.“ Nach Joest ist es nicht mit Sicherheit erwiesen, daß das Überstehen der natürlichen Schweinepesterkrankung eine längere Immunität gegenüber einer erneuten Infektion mit dem Bac. suipestifer verleiht. Koske schreibt: „Eine natürliche Immunität gegen die Schweinepest ist bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden, jedoch scheint sich aus den Beobachtungen der letzten 12 Jahre zu ergeben, daß sich ein gewisser Grad von Resistenz unter den jetzigen Schweinebeständen bereits entwickelt hat, da die Krankheit im Vergleich zu den zuerst aufgetretenen Seuchenzügen sich durch einen milderen Verlauf kennzeichnet. Eine ähnliche Abschwächung beobachtet man auch bei anderen Epidemien. Ob ein Überstehen der Schweinepest natürlicher Infektion einen Schutz vor einer neuen Ansteckung zu gewähren imstande ist, ist bisher nicht bewiesen.“

Hutyra und Mareck sagen in ihrem Lehrbuch: „Wenngleich die Schweine aller Rassen und jeden Alters an der Schweinepest erkranken können, sind dennoch einerseits die veredelten, anderseits die jungen Schweine überhaupt bedeutend empfänglicher für die Erkrankung. Der Einfluß des Alters macht sich besonders in schon seit längerer Zeit verseuchten Gegenden geltend. So sind in Ungarn im Laufe der auf den Ausbruch der Seuche folgenden ersten Jahre die Schweine ohne Rücksicht auf ihr Alter erkrankt, während sich später die Krankheit immer mehr nur auf die Ferkel beschränkt hat. Die größere Widerstandsfähigkeit der älteren Tiere in verseuchten

Gegenden ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Folge einer bereits im jüngeren Alter überstandenen milderen Erkrankung."

In Amerika ist man über das Vorhandensein einer natürlichen und künstlichen Immunität bei der Schweinepest vollständig im klaren. Dorset gibt an, daß die Farmer für Tiere, welche die Seuche überstanden haben, einen höheren Preis anzusetzen pflegen als für nicht durchseuchte[1]). Diese Anschauung von der Existenz einer erworbenen Immunität wird in folgenden Sätzen zum Ausdruck gebracht:

„Hogs that have recovered from natural attacks of hog cholera are immune from subsequent attacks. This fact is quite generally known among hog raisers and causes the average farmer to place a higher value upon those so-called „cholera proof" hogs than upon nonimmunes. During the course of experimental work in the past few years we have had the opportunity of observing the course of a large number of separate outbreaks of hog cholera, and have tested the immunity of a number of animals that recovered from these natural attacks by means of field exposure and by injections of diseased blood, but have never seen one of them succumb to a second attack. Immunity acquired in this way seems to be remarkably high in degree and very permanent. The same thing has been found to be true of hogs which have recovered from the disease produced by subcutaneous injections of hog cholera blood, such animals being found immune from hog cholera when exposed to the disease in a natural way and also when injected subcutaneously with blood from diseased animals."

Unsere Beobachtungen lassen an der Tatsache, daß auch nach Überstehen der in Deutschland vorkommenden Schweinepest eine Immunität eintritt, keinen Zweifel.

Ein Läuferschwein, welches aus demselben verseuchten Bestande wie die Originaltiere des Versuchs I, IV und V stammte und unter ausgesprochenen klinischen Erscheinungen der Pest bei uns krank gewesen ist, blieb am Leben und entwickelte sich etwa von der 6. Woche an in erfreulicher Weise zu einem normalen Mastschwein, ebenso ein zweites aus einem anderen Bestande, in welchem amtlich auf Grund der Sektionen von gefallenen Schweinen Pest festgestellt war. Diese Tiere wurden von uns in verseuchten Buchten gehalten und in bestimmten Pausen zum Zwecke der Immunisierung mit großen Dosen virulenten Materials (Blut, Organsaft) subkutan und intravenös nachgeimpft und mit Organen geschlachteter und verendeter pestkranker Tiere in großen Mengen gefüttert, ohne daß irgendwelche Krankheitserscheinungen oder Störungen in der Entwickelung beobachtet wurden. Dasselbe gilt von einem ausgewachsenen Schwein (Versuch II) und einer großen Zahl von Ferkeln, welche nach Überstehen der künstlichen oder natürlichen Infektion mit kranken Tieren in verseuchten Buchten Wochen und Monate lang unter denselben Bedingungen gehalten und zum Teil in ähnlicher Weise nachbehandelt wurden. Die erworbene Immunität war eine hochgradige und hat bis jetzt 9 Monate lang angehalten. Unsere Beobachtungen stimmen mit denjenigen Dorsets überein, der bei Tieren, welche die Krankheit

[1]) Wie wir in Erfahrung gebracht haben, stellen die Schweinezüchter in Ungarn wenn möglich nur durchseuchte Tiere ein oder infizieren sie in der Jugend. Durchseuchte Tiere stehen um 50 % höher im Preise als nicht durchseuchte.

Digitized by Google

überstanden hatten, nach nahezu einem Jahre durch Nachimpfung mit infektiösem Blut keine Krankheitserscheinungen mehr erzeugen konnte. Jedenfalls ist sicher, daß es eine erworbene Immunität gibt. Diese Tatsache ist von größter Bedeutung, besonders die Tatsache, daß auch die nach künstlich mit filtriertem infektiösen Material geimpften und erkrankten aber genesenen Tiere gegen die natürliche Infektion sich immun erwiesen haben. Das spricht auch für die Richtigkeit der Annahme, daß das filtrierbare Virus das ätiologische Moment der Schweinepest darstellt. Eine angeborene natürliche Immunität ist bei unseren Versuchstieren nicht beobachtet worden.

Mit dem Nachweis der erworbenen Immunität ist auch von vornherein die Möglichkeit gegeben, künstlich eine Immunität zu erzeugen.

Entsprechende Immunisierungsversuche sind von uns nach Feststellung jener Tatsache sofort in Angriff genommen worden und zwar ohne Kenntnis der Arbeiten von Dorset und Boxmeyer[1]), die uns im Original erst später vorgelegen haben. Boxmeyer[2]) und seine Mitarbeiter bedienten sich der Simultanmethode. Sie nahmen Blut oder Serum zweier natürlich infizierter, genesener und auf ihre Immunität durch wiederholte Injektion virulenten Materials geprüfter Schweine und spritzten es gleichzeitig aber getrennt mit virulentem Material subkutan ein. 1 ccm virulentes Blut + 5 ccm Immunblut verursachte den Tod. Ein mit 1,0 ccm glyzerinierten Blutes und 10 ccm Immunblut behandeltes Ferkel bekam Fieber, genas und war gegen die natürliche Ansteckung immun, ein anderes ging am 18. Tage an typischer Pest und Pneumonie ein. Ein Ferkel wurde mit 1,0 ccm getrockneten virulenten Bluts und eines mit der gleichen Menge Glyzerinbluts, beide gleichzeitig mit 1,5 Immunserum geimpft. Beide hatten leichtes Fieber, wurden am 16. Tage mit einem kranken zusammengesetzt, erkrankten an einer leichten Hogcholerainfektion und seuchten durch. Zwei ausgewachsene Schweine, welche 20,0 ccm Immunserum subkutan erhalten hatten und 2 Tage später mit 1,5 ccm virulentem Glyzerinblut (1 : 2) nachgeimpft wurden, erkrankten leicht, und erwiesen sich bei der 21 Tage später erfolgten ersten Nachimpfung mit 5 ccm virulenten Bluts und der späteren zweiten und dritten Nachimpfung mit je 100 ccm völlig immum. Zwei andere in gleicher Weise jedoch nur mit 10 ccm Immunserum vorbehandelte Tiere erkrankten nach der Injektion mit 1,5 ccm virulentem Glyzerinblut ebenfalls leicht, und blieben später mit kranken Tieren zusammengebracht gesund. Heilversuche mit Immunserum schlugen fehl.

Die vor der Auffindung des filtrierbaren Virus angestellten zahlreichen Immunisierungsversuche nahmen begreiflicherweise ihren Ausgang stets von dem bisher als Erreger angesehenen B. suipestifer. Preiß ist unseres Wissens der erste und

---

[1]) Boxmeyer und seine Mitarbeiter versuchten durch Eintrocknen (Dorset) und Glyzerinzusatz eine Abschwächung des virulenten Blutes hervorzurufen und damit aktiv zu immunisieren. Da diese Versuche fehlschlugen, bedienten sie sich der Simultanmethode.

[2]) Nach Fertigstellung unserer Arbeit erfahren wir, daß ein dem unserigen ähnliches Verfahren von Dorset zur Immunisierung von Schweinen gegen die Hogcholera bereits am 12. Februar 1904 im Prinzip angegeben (Bureau of animal industry Circular 43) und in Amerika 1906 patentiert worden ist, und daß man auch in England mit einer ähnlichen Methode bereits gute Erfolge erzielt hat. Dorset gebührt also die Priorität in dieser Frage.

einzige, der damals Versuche mit dem Serum eines natürlich kranken Schweins zu Immunisierungszwecken benutzte. Er nahm einem ca. 2jährigen Schwein, das seit 3 Wochen rekonvaleszent, vorher aber 2 Wochen krank gewesen, das Blut ab und behandelte es nach der Regel zur Gewinnung von Serum. Dieses Schwein zeigte im Darm so tiefgreifende Pestläsionen, wie man sie selten beobachtet. Die Wand des Dickdarms war fast in ganzer Ausdehnung des letzteren zu einer dicken, derben und brüchigen, käsigen Masse umgewandelt; der käsig-nekrotische Prozeß erstreckte sich aber nicht nur auf die Lymphdrüsen des Mesenteriums, sondern auch auf das letztere selbst und von diesen ragten fast kleinfingerdicke Zapfen nekrotischen Gewebes (wahrscheinlich enorm verdickte und nekrotische Lymphgefäße) gegen das Darmlumen vor. Außerdem war nichts Pathologisches, namentlich keine Spur einer Pleuropneumonie zu finden. Aus den nekrotischen Darmzapfen ließ sich der B. suisepticus züchten. Er nahm das Serum, das sich bei der Verimpfung in die Blutbahn von Kaninchen als frei von pathogenen Keimen erwiesen hatte, und spritzte 30 absolut gesunden, 3—4 Monate alten Ferkeln je 10 ccm subkutan ein. Diese 30 Ferkel wurden mit anderen aus derselben Herde stammenden 30 Ferkeln gleichen Alters und gleicher Rasse in einem Stall gebracht. Am folgenden Tage wurden in demselben Stall einige sehr kranke Schweine untergebracht aus einer Herde, wo teils pneumonische teils intestinale Läsionen vorher konstatiert wurden.

Die Impfung geschah am 24. Juli 1898. Die Erkrankungen begannen am 5. die Todesfälle am 13. Tage.

Von den	geimpften 30	erkrankten	18
„ „	nicht geimpften 30	„	30
„ „	geimpften	starben	9
„ „	nicht geimpften	„	30.

Anatomisch verlief diese experimentelle Seuche so wie eine früher von Preiß beobachtete. Es war anfangs ausgebreitete Pneumonie und geringere Darmläsion vorhanden, später aber ausgebreitete Darmläsionen zumeist mit Pneumonie verbunden. Auf Grund dieses ermutigenden Experiments wurde in Ungarn vielfach mit Serum solcher Schweine geimpft, bei denen die Schlachtung die anatomischen Zeichen der Pest aufdeckte. Die Impfresultate konnten aber nichts beweisen, da die Impfungen bei allerlei Herden, bei gesunden und kranken und ohne Kontrolle gemacht wurden. Sie konnten ja auch, wie wir jetzt wissen, nicht günstig ausfallen, da unbeabsichtigt zumeist noch infektionsfähiges wenn auch abgeschwächtes Material verwendet wurde. Der günstige Ausfall des Preißschen Versuches ist wohl mit der Annahme eines passiven Schutzes nicht zu erklären, vielmehr so zu deuten, daß er abgeschwächtes Material in Händen hatte, das bei der Einspritzung aktiv immunisierend wirkte.

Eigene Versuche.

I. Versuch.

Bei unseren ersten Versuchen war der Gedanke maßgebend, daß durch Erwärmung des virushaltigen Materials eine Abtötung oder Abschwächung des Virus erreicht werden könne, und daß es möglich sein würde, mit einem solchen Material

Digitized by Google

zu immunisieren. Zu dem Zweck wurden filtrierter Organsaft und filtriertes Serum 1 und 2 Stunden lang auf 58° erhitzt und 3 Sauen und 8 Ferkeln in die Blutbahn oder unter die Haut in gewissen Zwischenräumen eingespritzt. Sämtliche Tiere erkrankten darnach und zwar die intravenös geimpften großen Sauen schon einige Tage nach der Injektion. Bei 8 Ferkeln, die 3mal alle 8 Tage 10 ccm subkutan erhielten, traten erst in der zweiten Woche nach der letzten Impfung die ersten Zeichen der Infektion auf, die sich dann schnell zu einem schweren Krankheitsbilde der Schweinepest entwickelte. Ein Ferkel überstand den akuten Anfall, erholte sich zunächst, kam aber dann in das chronische Stadium des Kümmerns. 4 Ferkel wurden zwecks Gewinnung möglichst virulenten Impfmaterials für Immunisierungszwecke getötet, 3 Ferkel verendeten spontan. Die Obduktion ergab folgende pathologischen Befunde:

I. Serie

subkutan geimpft am 6., 13., 20. April 1907 mit 10 ccm filtriertem flüssigem Material, das 1 Stunde lang auf 58° erhitzt war.

Ferkel 1 (86.) Am 30. 4. 07. geschlachtet.

Akute Entzündung der Grimmdarmschleimhaut, Diphtherie der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe, Blutungen in der Nierenrinde, Bronchialkatarrh und Entzündung in beiden Lungen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge, Leber, Milz Darmgeschwür, Mesenterialdrüsen B. coli. B. suipestifer 0.

Ferkel 2 (88.) Am 6. 5. 07. verendet.

Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms mit Diphtherie, akute Magenentzündung, rechtsseitige chronische Lungentzündung, trübe Schwellung der Nieren und des Herzmuskels, Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken und B. coli; in der Leber und den Mesenterialdrüsen ebenfalls B. coli. Die übrigen Organe sind steril. B. suipestifer 0.

Ferkel 3 (87.) Am 11. 5. 07. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Schwere Diphtherie der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, der Zunge und Mandeln, katarrhalische Pneumonie in beiden Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, unbewegliche lange Stäbchen und Colibakterien. In Leber, Milz, Mesenterialdrüsen B. coli, kein B. suipestifer.

Ferkel 4 (89.) Am 13. 5. 07. geschlachtet.

Leichte Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, ein diphtherischer Herd, akute katarrhalische und chronische Entzündung der Spitzen und Herzlappen beider Lungen, akute hämorrhagische fibrinöse brandige Lungenentzündung, im rechten Zwerchfellappen, cystische Erweiterung des rechten Nierenbeckens mit Atrophie der Rinden- und Markschicht, katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut, brandig eitriges Geschwür an der Rüsselscheibe, trockene Nekrose der Ohrenspitzen, allgemeiner krustiger Hautausschlag.

Bakteriologischer Befund: Aus der Lunge lange bewegliche, in Bouillon stinkende Produkte bildende Stäbchen, große und kleine Kokken, Heubazillen. B. suipestifer. B. suisepticus. In Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen und Kot B. suipestifer.

Serie II.

Ebenso behandelt nur mit 2 Stunden lang erhitztem Material.

Ferkel 5 (90.) Am 13. 5. 07. geschlachtet.

Ausgeprägte Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Beiderseitige akute, fibrinöse, brandige Lungenbrustfellentzündung, akute Entzündung der Magenschleimhaut, Blutungen in der Nierenrinde, leichte trübe Anschwellung der Nieren und des Herzmuskels, krustiger Hautausschlag, katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut und der Lidbindehäute.

Bakteriologischer Befund: Lunge B. suipestifer, B. suisepticus, Fäulnisbakterien. In den Organen der Bauchhöhle B. suipestifer in Reinkultur.

Ferkel 6 (91.) Am 16. 5. 07. verendet.

Obduktionsbefund: Schwere Diphtherie der Maul-, Nasen-, Kehlkopf-, Blind- und Grimmdarmschleimhaut, akute Entzündung der Magenschleimhaut, Milzschwellung, Blutungen in der Nierenrinde, trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, rechtsseitige hämorrhagisch-fibrinöse brandige Lungenentzündung und eitrig-fibrinöse Brustfellentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien, Kapselbazillen, im Pleuraexsudat Streptokokken. Kein B. suisepticus, kein B. pyogenes. In den Organen der Bauchhöhle Colibakterien und B. suipestifer. Desgleichen im Kot.

Ferkel 7 (92.) Am 25. 5. 07. verendet.

Schwere Diphtherie und Gangrän an der Maulschleimhaut, Nekrose eines Teils am Unterkiefer, ausgedehnte Diphtherie und Geschwürsbildung in Blind-, Grimm- und Mastdarm. Bronchialkatarrh, beginnende beiderseitige chronische indurierende Lungenentzündung, hämorrhagischer Infarkt der Milz, fibrinöse Entzündung am rechten Innensaum des Kehldeckels.

Bakteriologischer Befund: In Lunge, Milzinfarkt und Kot B. suipestifer, in der Lunge außerdem Kokken verschiedenster Art, Fäulnisbakterien, Hefepilze, in der Kehlkopfschleimhaut B. suisepticus und Streptokokken.

Bezüglich der Sauen siehe Versuch II 2. Generation.

Es hat sich also gezeigt, daß (filtriertes) Material schweinepestkranker Ferkel nach zweistündiger Erhitzung in flüssigem Zustande auf 58° die Virulenz nicht eingebüßt hat und daher zur Immunisierung ungeeignet ist[1]). Bei der gewählten Versuchsanordnung erkrankten alle 8 Ferkel. Bei 7 obduzierten Ferkeln fanden sich außer Diphtherie der Schleimhäute des Verdauungstraktus schwere Veränderungen in den Lungen und zwar verschiedener Art. Viermal war Bronchialkatarrh und katarrhalische, dreimal brandige und fibrinöse Pneumonie vorhanden.

II. Versuch.

Mit dem ersten Versuch lief ein anderer parallel. Zwei Ferkel wurden mit demselben Impfmaterial, wie es bei dem ersten Versuch benutzt war, vorbehandelt, nur wurde an Stelle des Organsafts und des Serums Blut genommen. Das Blut war 24 Stunden bei 37° angetrocknet, verrieben und in physiologischer Kochsalzlösung (1 : 10) aufgelöst[2]) und 3mal in Zwischenräumen von 8 Tagen in Dosen von 1,0 und 2,0 g, die etwa 10 bezw. 20 ccm flüssigem Blut entsprechen, subkutan eingespritzt worden. Die Tiere erkrankten nicht und wurden 8 Tage nach der letzten Impfung zugleich mit einem Kontrollferkel mit 20 ccm virulenten Materials nachgeimpft. Während das Kontrolltier (94) an typischer Schweinepest erkrankte und 3 Wochen nach der Impfung in extremis getötet wurde (Diphtherie in Blind- und Grimmdarm, Bronchialkatareh und chronische Pneumonie in beiden Spitzen und Herz-

---

[1]) Bei einem späteren Versuche erhielten zwei Ferkel je 10 ccm virushaltige Flüssigkeit, nachdem sie eine Stunde bei 58° gehalten worden war, intramuskulär eingespritzt. Sie erkrankten darnach nicht, wohl aber nachdem sie 4 Wochen später der natürlichen Ansteckung ausgesetzt wurden. Beide gingen an Schweinepest zugrunde. Immunität war also nicht eingetreten. Das mit demselben nicht erhitzten Material geimpfte Kontrolltier ist an Schweinepest erkrankt.

[2]) Das getrocknete Blut wurde stets mit der 10fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung im Schüttelapparat mehrere Stunden geschüttelt.

lappen mit dem B. suipestifer in den Organen), blieben die vorhandelten Tiere vollkommen munter und entwickelten sich tadellos Sie wurden dann zusammen mit schwerkranken Tieren in eine Bucht gesperrt, ohne daß Krankheitszeichen sich bemerkbar gemacht hätten. 1 ½ Monate nach der ersten Impfung wurde das eine Tier geschlachtet. Es war vollkommen gesund. Das andere Tier wurde, um die Immunität höher zu treiben, wiederholt intravenös mit virulentem Material geimpft, ohne jede äußerlich wahrnehmbare Reaktion.

In diesen beiden Fällen haben wir also eine hochgradige Immunität beobachtet. Es war denkbar, daß das Virus durch das Verfahren so abgeschwächt oder abgetötet war, daß es nicht mehr krankmachend, wohl aber noch immunisierend wirkte. Die Annahme, daß die Tiere von Haus aus immun waren, halten wir für unwahrscheinlich, da sonst eine angeborene Immunität bei unseren weiteren zahlreichen Versuchen nie beobachtet worden war.

III. Versuch.

Der Versuch II wurde an 2 Ferkeln nur mit anderem Blutmaterial wiederholt. Gleichzeitig wurde ebenso behandeltes, filtriertes, keimfreies Serum eines anderen Tieres 3 mal weiteren 2 Ferkeln eingespritzt. Die 4 Ferkel wurden in einer Bucht gehalten. Es erhielten:

Ferkel	a (95)	1,0 g	angetrocknetes	Serum,
„	b (96)	1,0 „	„	„
„	c (97)	1,0 „	„	Blut,
„	d (98)	1,0 „	„	„

Ferkel e (Kontrolle) 10,0 ccm flüssiges Serum.

Ferkel f (Kontrolle) 10 ccm flüssiges Blut derselben Provenienz.

Ferkel g (Kontrolle) 10 ccm flüssigen Organsaft, identisch mit Nr. 71. Ferkel 1. Versuch VI. Kontrolltier für die spätere Nachimpfung von Ferkel c und d.

Ferkel a (95). Am 4. 5. mit 1 g getrockneten in 10 g physiologischer Kochsalzlösung aufgelösten Serum geimpft, war am 23. 5. verendet.

Obduktionsbefund: Multiples krustiges Ekzem, schwere Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute fibrinöse Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, Staphylokokken; im Blut und in der Milz B. suisepticus, in der Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Nieren, Kot der B. suipestifer,

Ferkel b (96) wurde am 23. 5. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, akute schwere Diphtherie, Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, akute fibrinöse mortifizierende Lungen-, Brustfellentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus und suipestifer, Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen steril, im Kot B. suipestifer.

Ferkel e (99) Kontrolle zu a und b am 6. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Schwere Diphtherie der Blinddarmschleimhaut, leichte diphtherische Entzündung des Grimmdarms, Blutungen in der Nierenrinde, lokale beiderseitige katarrhalische Lungenentzündung. Diphtherie der Maulschleimhaut, multiples Ekzem.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Colibakterien, Kokken. Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Nieren, Harn steril. Im Kot B. coli.

Ferkel f (100) Kontrolle verendet am 4. 6. 07.

Obduktionsbefund: Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms mit ganz frischer Diphtherie. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Beiderseitige katarrhalische Lungenentzündung. Leichte Blutungen in den Nieren. Leichte trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und Nieren.

Bakteriologischer Befund: Lunge B. coli, Streptokokken, Staphylokokken. Leber, Milz, Mesenterialdrüsen sind steril. Im Darm Varietät des Bac. suipestifer.

Es war also in diesem Falle das Virus im Serum durch 24stündiges Eintrocknen bei 37° nicht abgetötet worden Im Gegensatz hierzu zeigten die mit angetrocknetem Blut vorbehandelten Ferkel c und d 5 Tage nach der letzten Injektion zwar die Symptome einer leichten Infektion; mangelnde Freßlust, vereinzelte „Pocken". leichte Schwellung der Augen, blieben aber am Leben. Sie wurden 8 Tage nach der letzten Blutinjektion mit virulentem Serum zugleich mit einem gesunden Ferkel g nachgeimpft. Letzteres erkrankte an typischer Pest und wurde schwer krank. 3 Wochen nach der Injektion geschlachtet.

Obduktionsbefund: Krustiger Hautausschlag, Abmagerung, akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, beiderseitige akute katarrhalische Lungenentzündung. B. suipestifer in allen Organen.

Gleichzeitig mit diesem Kontrollferkel wurde Ferkel d getötet, das nach der Injektion mit virulentem Impfstoff zwar nicht schwer erkrankte, aber ein Kümmerer blieb. Bei der Obduktion zeigte es eine rein fibrinöse Bauchfellentzündung, rechtsseitige chronische Bronchitis und Atelektase, sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung mit Streptokokken in Reinkultur in den veränderten Organen, sonst keine Veränderungen an den inneren Organen, insbesondere keine Narben oder gar Geschwüre im Darm. Das andere Ferkel c vertrug die Injektion virulenten Materials in ausgezeichneter Weise und erwies sich bei der Obduktion als völlig gesund, während das Kontrolltier-Ferkel g am 21. 6. geschlachtet, für Schweinepest charakteristische Veränderungen zeigte. Bei beiden Ferkeln war also eine Immunität erzielt worden. Aber wahrscheinlich liegt die Sache hier so, daß die Tiere eine leichte Krankheit durchgemacht hatten.

IV. Versuch.

11 Ferkel wurden mit getrocknetem und erhitztem Blut vorbehandelt, das in flüssigem Zustande sich als virulent erwiesen hatte.

3 Ferkel erhielten am 16. 5. je 1,0, 1,5, 2,0 g subkutan von dem nur bei 37° getrockneten Blut in Kochsalzlösung (1 : 10) aufgelöst. Ferkel a = 1,0 g, Ferkel b = 1,5 g, Ferkel c = 2,0 g.

Alle 3 Ferkel erkrankten in verschiedenem Grade. Ferkel b (102) (mit 1,5 g geimpft) wurde am 6. 6. in extremis geschlachtet.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, diphtherische Geschwüre in der Backen- und Magenschleimhaut, leichte Entzündung der Leerdarmschleimhaut, wenige diphtherische Herde in der Blinddarmschleimhaut, leichte Entzündung der Harnblasenschleimhaut, beiderseitige katarrhalische schwere Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Staphylococcus aureus und albus, sog. Varietät des B. suipestifer (Traubenzucker nicht vergoren). Im Nasenschleim B. suisepticus. Im Kot Varietät des B. suipestifer. Leber, Milz, Nieren steril.

Digitized by Google

Ferkel c (103) (mit 2,0 g geimpft) ist am 15. 6. tot.

Obduktionsbefund: Leichte diphtherische Entzündung der Maulschleimhaut, akute Magenentzündung, akute Entzündung der Grimmdarmschleimhaut, ältere diphtherische Herde im Blind- und Grimmdarm, sehr schwere beiderseitige brandige Lungenbrustfellentzündung, serofibrinöse Herzbeutelentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Fäulnisbakterien, Kokken, B. suisepticus, desgl. in der Perikardialflüssigkeit. In der Leber, Milz, den Mesenterialdrüsen und Nieren B. suipestifer.

Ferkel a (mit 1,0 g geimpft) kam durch und hat sich weiter gut entwickelt.

2 Ferkel (a und b) mit 1,0 resp. 2,0 g desselben Blutes nach zweistündiger Erhitzung auf 65° geimpft erkrankten beide, Ferkel b (105) mit 2,0 g gespritzt, viel schwerer. Es war am 12. 6. tot.

Obduktionsbefund: Entzündung und Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, beiderseitige fibrinös-brandige Lungenentzündung, fibrinöse Bauchfellentzündung, beiderseitige chronische Bronchitis, schwere Diphtherie der Nasen- und Maulschleimhaut sowie der Zunge.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien, kein Suisepticus, in den Organen der Bauchhöhle Bact coli, ebenso im Kot. B. suipestifer 0.

Ferkel a erholte sich nach leichten Krankheitserscheinungen vollständig und entwickelte sich von der 4. Woche ab in stetiger Weise. Bei der am 4. 7. erfolgten intravenösen Nachimpfung mit 15 ccm virulenten Blutes erwies es sich als vollkommen immun.

3 Ferkel (a, b, c) mit demselben Blut nach einstündiger Erhitzung auf 78° in Dosen von 1,0, 1,5, 2,0 g geimpft, erkrankten sämtlich, jedoch in verschiedenem Grade. Ferkel a (106) wurde am 6. 6. geschlachtet. Es zeigte einen multiplen krustigen Hautausschlag, Diphtherie der Backenschleimhaut, der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, beiderseitige katarrhalische Lungenentzündung, akute fibrinös-mortifizierende Entzündung im Anhangslappen der rechten Lunge und in einzelnen Läppchen des Zwerchfelllappens, sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung, Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge und Herzbeutelflüssigkeit B. suisepticus, in der Milz und Leber B. suisepticus und B. suipestifer, im Kot B. suipestifer.

Ferkel b (107) (1,5) am 10. 6. geschlachtet, hatte nur eine leichte Diphtherie des Blind-, Grimm- und Mastdarms, beiderseitige chronische katarrhalische Entzündung der Bronchien und Lungen, eine leichte beiderseitige fibrinöse Brustfellentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, B. suipestifer; Leber, Milz, Nieren sind steril, im Kot B. suipestifer.

Ferkel c (108) (2,0) ebenfalls am 10. 6. geschlachtet, zeigte bei der Obduktion völlig normalen Befund.

Bakteriologisch: Sämtliche Organe steril, im Nasenschleim B. suisepticus!

Dieser Versuch ist nicht ganz einwandsfrei insofern, als die Tiere mit den 37° und 65° Ferkeln zwar in getrennten Buchten aber in einem Stalle saßen und von demselben Diener besorgt wurden und zwar noch zu einer Zeit, als jene schon krank waren, sie selbst aber noch keine Krankheitszeichen erkennen ließen. Sie wurden dann in die Außenbucht eines Geflügelhauses gebracht, hatten aber hier unter der Ungunst der Witterung zu leiden. Der Versuch ist später etwas modifiziert wiederholt worden (siehe weiter unten).

Digitized by Google

3 Ferkel a, b, und c (1. Serie) wurden mit demselben nach der Löfflerschen Methode zubereiteten Blut (halbstündiges Erhitzen des bis zur Gewichtskonstanz getrockneten Blutes auf 150°) geimpft. Je 2 (a und b) mit 1,0 g, 1 (c) mit 2,0 g. Sämtliche Ferkel blieben gesund und entwickelten sich in regelrechter Weise. Das mit 2,0 g geimpfte Ferkel c (109) wurde 14 Tage nach der Impfung mit virulentem flüssigen Blut nachgeimpft und gleichzeitig der natürlichen Infektion ausgesetzt. Es erkrankte danach in der 2. Woche und war nach weiteren 20 Tagen (20. 6.) tot.

Obduktionsbefund: Leichte Diphtherie der Maulschleimhaut, schwere akute Entzündung der Magenschleimhaut, akute Entzündung im Grimmdarm, diphtherische Herde im Blind- und Grimmdarm, trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Colibakterien (spärlich), Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Stuhl enthalten B. coli. B. suipestifer 0.

Die beiden übrigen Ferkel a und b (1. Serie) wurden mit 3 anderen Tieren — a, b und c (2. Serie) — in Intervallen dreimal mit der gleichen Dosis des nach der Löfflerschen Methode zubereiteten Bluts, anfangs subkutan, später intravenös weiter behandelt.

Es erhielten

I. Serie

Ferkel a, Ferkel b: am 21. 5., 31. 5. je 10 ccm subkutan. am 15. 6. je 10 ccm intravenös.

Ferkel c war 14 Tage nach der ersten Einspritzung künstlich infiziert und gleichzeitig der natürlichen Infektion ausgesetzt, darnach an Schweinepest erkrankt und verendet (s. vorher).

Vom 31. 5. ab wurde mit demselben Material eine

2. Serie

geimpft.

Ferkel a, Ferkel b: am 31. 5., 8. 6. je 10 ccm subkutan; am 15. 6. je 10 ccm intravenös

Ferkel c: am 31. 5., 6. 8. je 20 ccm subkutan; am 15. 6. 10 ccm intravenös.

Vierzehn Tage nach der letzten Injektion — also am 29. 6. — wurden Ferkel a und b (2. Serie) mit virulentem frischen Blut zusammen mit einem Kontrollferkel k nachgeimpft. Ferkel a und b (1. Serie) sowie Ferkel c (2. Serie) wurden mit 3 Kontrollferkeln f, g, h, der natürlichen Infektion ausgesetzt. Sämtliche Tiere sind an Schweinepest erkrankt, ein Tier — Ferkel b (2. Serie) genas, Ferkel a (2. Serie) wurde aus Versehen geschlachtet. Ferkel c (2. Serie) wurde in der Agone getötet. Die übrigen verendeten spontan.

Der Befund war folgender:

Ferkel (110) a (1. Serie) 3 mal behandelt, dann der natürlichen Infektion am 29. 6. ausgesetzt und am 15. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Multiple Nekrose der Haut, Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, beiderseitige akute katarrhalische brandige Entzündung der Lungen, jauchige fibrinöse Brustfellentzündung, sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung, leichte Entzündung der Magenschleimhaut.

Digitized by Google

Bakteriologischer Befund: In der Lunge, im Nasenschleim und Herzbeutelexsudat B. suisepticus, Milz und Leber steril, im Kot B. coli.

Ferkel (111) b (1. Serie) ebenso behandelt, am 29. 6. zu kranken Ferkeln gesetzt und am 18. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Diphtherie der Backenschleimhaut, akute sero-fibrinöse Bauchfellentzündung, akute Entzündung der Schleimhaut des Drüsenteils und Diphtherie der Magenschleimhaut und der Schlundschleimhaut. Schweres entzündliches Ödem der Magenwand, beiderseitige katarrhalische Bronchitis und chronische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und in der Lunge Streptokokken und B. suipestifer, der sich auch in der Milz, der Leber und im Darm findet.

Ferkel c (112) (2. Serie) am 29. 6. der natürlichen Infektion ausgesetzt, am 19. 7. in der Agone geschlachtet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, multiple nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherie der Backenschleimhaut und der Grimmdarmschleimhaut, beiderseitige katarrhalische Entzündung der Bronchien mit Atelektase in den vorderen Lungenlappen.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und in der Lunge B. suisepticus, Milz und Leber steril, im Darm B. suipestifer.

Ferkel (113) f als Kontrolle I am 29. 6. zugesetzt, am 21. 7. verendet.

Befund: Abmagerung, nekrotisierende Hautentzündung, Diphtherie in der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut, beiderseitige fibrinöse Lungenentzündung, sero-fibrinöse Entzündung des Brustfells und des Herzbeutels, Blutungen in der Rindenschicht der Nieren. Trübung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und in der Lunge Staphylococcus pyogenes aureus, Milz, Leber, Darm enthalten den B. suipestifer.

Ferkel (114) g. Als Kontrolle II am 29. 6. zugesetzt und am 16. 7. verendet.

Befund: Akute, fibrinöse Entzündung und Diphtherie der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms, beiderseitige brandige Lungenentzündung, jauchig-fibrinöse Brustfellentzündung, sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung, akute Entzündung der Schleimhaut des Magens, der Bronchien, der Luftröhre und des Kehlkopfes, Diphtherie der Schleimhaut des Kehldeckels und des Zungengrundes.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und Lunge B. suisepticus, Leber und Milz steril, im Darm B. suipestifer.

Ferkel (115) h. Als Kontrolle III am 29. 6. zugesetzt, hat erst nach 4 Wochen angefangen Krankheitssymptome zu zeigen und ist am 16. 8. verendet.

Obduktionsbefund: Diphtherie der Maul-, Rachen-, Nasen-, Magen-, Blind- und Grimmdarmschleimhaut, chronisch katarrhalische Entzündung der beiderseitigen Spitzen- und Herzlappen, herdweise fibrinöse mortifizierende Entzündung der Spitzenlappen, fibrinöse Brustfell-, Herzbeutel und Bauchfell-Entzündung, gelbe Atrophie der Leber, Nierenentzündung. B. suipestifer 0.

Ferkel (116) a (2. Serie) 3 mal vorbehandelt, am 29. 6. mit 10 ccm virulentem Blut nachgeimpft, fing an krank zu werden (verklebte Augen, einzelne Pocken) und wurde am 11. 7., leider aus Versehen, geschlachtet.

Bei der Obduktion zeigte es leichte Entzündung im Blind- und Grimmdarm, zwei diphtherische Herde im Blinddarm, beiderseitige katarrhalische Bronchitis und chronische Lungenentzündung in den vorderen Lappen.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und in der Lunge der B. suisepticus, Milz und Leber, Nieren und Mesenterialdrüsen steril, im Darm B. suipestifer.

Ferkel (117) k. Am 29. 6. mit 10 ccm virushaltigen Materials als Kontrolle geimpft, am 12. 7. verendet.

Befund: Akute diphtherische Entzündung im Blind-, Grimm- und Mastdarm, beiderseitige katarrhalische Bronchitis mit chronischer Lungenentzündung in den vorderen Lappen.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und in der Lunge B. suisepticus, Milz und Leber steril, im Darm B. coli.

Ferkel b (2. Serie). Am 29. 6. mit 10 ccm desselben Virus nachgeimpft, blieb am Leben.

V. Versuch.

Der Versuch IV wurde in einer zweiten Versuchsreihe derart modifiziert, daß zwar auch 24 St. bei 37° getrocknetes Blut zur Verimpfung gelangte, das aber anderen Temperaturen 72°, 76,5°, 100° und zwar gleichmäßig eine Stunde lang in völlig trockenem Zustande ausgesetzt worden war. Alle Tiere bekamen alle 8 Tage dreimal je 1,0 g trockenes = 10 ccm flüssiges Blut intravenös.

Es erhielten 2 Ferkel a und b auf 72°, 2 Ferkel c und d auf 76,5°, 3 Ferkel e, f, g auf 100° erhitztes trockenes Blut eingespritzt und wurden 8 Tage nach der letzten Injektion der natürlichen Infektion ausgesetzt.

Diese Tiere zeigten während der Vorbehandlung keine Symptome einer Krankheit, nur blieben die 72°-Ferkel im Wachstum zurück. Eins (118) von ihnen wurde 8 Tage nach Abschluß der Vorbehandlung geschlachtet und zeigte in beiden Lungen chronische Bronchitis und chronische Lungenentzündung, Veränderungen, die infolge von Erkältungseinflüssen entstanden sein mochten.

Bakteriologischer Befund: Nase und Lunge Streptokokken, im Darm B. suipestifer, Milz und Leber steril.

Ferkel (101) b wurde am 29. 6. 07 der natürlichen Infektion ausgesetzt, erkrankte darnach schwer, hielt sich dann längere Zeit und verendete erst am 21. 8. 07.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte nekrotisierende Hautentzündung auf dem Rücken, starke Abmagerung, leichte Entzündung der Magenschleimhaut, Atrophie der Milz und Leber, katarrhalisch-chronische Lungenentzündung in beiden Herzlappen, die Darmschleimhaut glatt, glänzend, frei von Narben.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Milz, Leber enthalten Staphylococcus pyogenes aureus, große Kokken, Fäulnisbakterien, der Darminhalt Streptokokken, B. coli. B. suipestifer 0.

Ferkel c und d (76,5°) am 20. 7. in eine Bucht mit kranken Tieren gesetzt erkrankten beide nach 8 Tagen.

Ferkel (119) c ist am 6. 8. verendet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, Gelbsucht, Diphtherie im Grimm- und Mastdarm und an der Maulschleimhaut mit teilweiser Gangrän. Schwere Blutungen unter der Außen- und Innenseite des Herzens, im Herzmuskel, in der Nierenrinde und Harnblasenschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthalten B. suisepticus, Milz, Leber und Darm Bakt. coli. Bac. suipestifer 0.

Ferkel d kam durch.

Die 3 Ferkel (e, f, g) (100°) wurden am 20. 7. der natürlichen Ansteckung ausgesetzt. Alle drei erkrankten schwer, Ferkel g am wenigsten von allen. Ferkel f wurde am 6. 8. in der Agone zusammen mit dem schwerkranken Ferkel e geschlachtet.

Ferkel (120) f.

Obduktionsbefund: Multiple nekrotisierende Hautentzündung, akute diphtherische Entzündung der Magen-, Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Schwere Diphtherie und Gangrän

der Lippen- und Backenschleimhaut, sowie an der Spitze und den Seitenrändern der Zunge. Lungen normal.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthalten den B. pyocyaneus Milz, Leber, Nieren sind steril. Im Darm B. pyocyaneus und B. coli. B. suipestifer 0.

Ferkel (121) e.

Obduktionsbefund: Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung, akute Entzündung der Magen- und Dünndarmschleimhaut, akute diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut, sowie der Lippen- und Backenschleimhaut mit teilweiser Gangrän. Lungen normal.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthalten den B. pyocyaneus, Leber, Milz, Nieren steril, im Darm B. pyocyaneus und B. coli. B. suipestifer 0.

Ferkel g hat sich wieder erholt und in normaler Weise entwickelt.

Die Versuche mit angetrocknetem, verschieden stark erhitzten Blut haben also bisher zu ermutigenden Ergebnissen nicht geführt. Jedoch ist es immerhin möglich, bei Variation des Grades und der Dauer der Temperatureinwirkung auf das Impfmaterial brauchbare Resultate zu erzielen. Die Versuche sollen in dieser Beziehung fortgesetzt werden.

Das bisherige Ergebnis gestaltet sich tabellarisch zusammengefaßt folgendermaßen:

Anzahl der Versuchstiere	Vorbehandlung mit erhitztem Material	Art der Prüfung auf Immunität	Tag des Todes	Veränderungen bei der Sektion	Bemerkungen
1	72°	Durch natürliche Infektion	Verendet 21. 8. 07	Atrophie der Milz, Leber und Nieren	
2 I u. II	76,5°	Durch natürliche Infektion	I verendet 6. 8. 07	Erscheinungen der Schweinepest	II lebt
3 I, II u. III	100°	Durch natürliche Infektion	I geschlachtet 6. 8. 07 II geschlachtet 6. 8. 07	Erscheinungen der Schweinepest Erscheinungen der Schweinepest	III lebt
6	150°	Durch natürliche Infektion	I verendet 20. 6. 07 II verendet 15. 7. 07 III verendet 18. 7. 07 IV geschlachtet 19. 7. 07 V geschlachtet 11. 7. 07	Erscheinungen der Schweinepest	VI lebt
	Kontrollen sämtlich verendet				

Digitized by Google

Nebenher liefen zwei andere zur Prüfung der Immunität angestellte Versuche: Ein Ferkel (122) erhielt 10 ccm flüssigen mit Kochsalzlösung verdünnten Organsaft, dessen Virulenz durch den Tierversuch nachgewiesen war, nach einstündiger Erhitzung auf 78° subkutan eingespritzt. Dieses Material zeigte eine Trübung und leichten Niederschlag, der wohl durch Ausfällung von Eiweißkörpern entstanden sein dürfte. Das Ferkel blieb gesund, wurde 4 Wochen später mit virulentem Blut nachgeimpft und verendete an Pest. Immunität war also nicht eingetreten.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, ausgedehnter krustöser und nässender Hautausschlag, schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, leichte beiderseitige chronische katarrhalische Bronchitis und Lungenentzündung, sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge und im Herzbeutelexsudat Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien. In der Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen Colibakterien. B. suipestifer 0.

1 Ferkel wurden 10 ccm virulentes, in Kapseln eingeschlossenes Material durch künstliche Fütterung in den Magen gebracht. Es blieb gesund, erkrankte aber, nachdem es am 25. 5. zu einem pestkranken Tiere zugesetzt war und war, am 21. 6. tot. Immunität per os war also nicht eingetreten.

Obduktionsbefund: Starke allgemeine Abmagerung, multiple Hautnekrose, sehr schwere diphtherische Schleimhautentzündung im Blind- und Grimmdarm, diphtherische Entzündung im Hüftdarm, akute Magenentzündung, Diphtherie der Backenschleimhaut, trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Aus der Lunge Kokken; Leber, Milz, Mesenterialdrüsen ein dem B. suipestifer gleichendes Stäbchen, das Traubenzucker nicht vergärt, sog. Varietät.

Neben Versuchen der aktiven Immunisierung ist gleichzeitig die passive in Angriff genommen. Außer Schweinen wurden 1 Esel, 2 Pferde, 2 Rinder und 1 Ziege mit virulentem Material vorbehandelt. Letztere ging unmittelbar nach der 3. Injektion ein.

Esel - Immunserum.

1. Schutzversuch.

Ein Esel wurde in folgender Weise vorbehandelt. Er erhielt am

6. 4. 10 ccm filtrierten auf 58° erhitzten Organsaft intravenös und 20 ccm subkutan.
13. 4. 50 ccm desselben Materials intravenös, 50 ccm intramuskulär.
20. 4. 100 ccm nicht erhitzten virulenten Organsaft intravenös.
1. 5. 50 ccm nicht erhitzten Organsaft intravenös.
15. 5. 40 ccm Organsaft und Serum intravenös.

Die drei letzten Injektionen wurden schlecht vertragen. Es trat jedesmal Schwindel und Zittern am Körper auf, nach der letzten Injektion kollabierte das Tier, blieb längere Zeit bewußtlos und kam erst nach Anwendung künstlicher Atmung wieder zu sich.

Das nach der dritten Einspritzung erhaltene und in einer Mischung mit virulentem Serum im Verhältnis von 20 : 10 ccm dann drei Stunden bei Zimmerwärme

Digitized by Google

aufbewahrte eingespritzte Eselserum ließ keine Wirkung erkennen. Das betreffende Ferkel a und ein mit gleicher Mischung normalen Eselserums und Virus gespritzte Kontrollferkel gingen alsbald ein.

Obduktionsbefund des Ferkels a (125) mit 10 ccm V. + 20 ccm I.-S. am 29. 4. gespritzt, am 23. 5. verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, akute diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, Verkäsung der Follikel im Grimmdarm, akute Entzündung der Magenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril, in den Organen der Bauchhöhle (Leber, Milz, Nieren) im Harn und Kot B. suipestifer.

Befund des Kontrolltieres (126) am 29. 4. mit 20,0 ccm Normal-Eselserum und 10 ccm Virus subkutan gespritzt, am 19. 5. verendet.

Obduktionsbefund: Schwere eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut, beiderseitige chronische Lungenentzündung des Blind-, Grimm- und Mastdarms mit einem hanfkorngroßen diphtherischen Herd im Blinddarm, Blutungen in der Nierenrinde, trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge verschiedene Arten von Kokken und nicht charakteristische Stäbchen, Colibakterien. In den Organen der Bauchhöhle Colibakterien. Im Nasenschleim B. pyocyaneus. B. suipestifer.

Es muß allerdings hervorgehoben werden, daß in diesem Versuch im Vergleich zur Menge des Serums eine außergewöhnlich große Dosis Virus eingespritzt worden ist.

14 Tage nach der 5. Einspritzung wurden dem Esel größere Mengen Blut abgezogen und mit dem Serum 4 Ferkel (a, b, c, d) vorbehandelt, und zwar 2 mit je 60 und 2 mit je 40 ccm Serum. Die Tiere wurden 24 Stunden nach der Einspritzung mit 2 Kontrollen (e und f) zu schwerkranken Ferkeln gesetzt. Das mit 60 ccm eingespritzte Ferkel a machte am folgenden Tage einen kranken Eindruck und wurde daher geschlachtet. Es zeigte völlig normalen Befund. Das andere mit 60 ccm Serum vorbehandelte Tier (b) erkrankte sehr schnell, aber genas und lebt z. Z. noch als Immunferkel. Die mit 40 ccm vorbehandelten erkrankten schon am 5. Tage und gingen nach 8 und 10 Tagen an Schweinepest-Septikämie zugrunde.

Ferkel e (127) mit 40 ccm E.-I.-S. am 7. 6. gespritzt, war am 15. 6. tot.

Befund: Sehr schwere akute Magendarmentzündung mit Diphtherie in der Fundusdrüsenschleimhaut des Magens, krustiger Hautausschlag.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und der Lunge B. pyocyaneus, in der Leber B. suipestifer, desgl. im Darm. Milz, Nieren, Drüsen steril.

Ferkel d (128) mit 40 ccm E.-I.-S. am 7. 6. gespritzt, am 17. 6. verendet.

Befund: Ausgedehntes papulöses krustiges Ekzem, akute hämorrhagische Magendarmentzündung, schwere Diphtherie der Fundusdrüsenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und Stuhl B. pyocyaneus. Im Magengeschwür Kokken, im Darm B. suipestifer.

2 Ferkel (g und h) wurden je mit 25 ccm Esel-Immunserum eingespritzt und sofort zu den kranken zugesetzt. In dieselbe Bucht kommen außerdem 2 infizierte aber noch nicht kranke Ferkel (ein mißglückter Kapselfütterungsversuch, ein Ferkel,

Digitized by Google

das 3 Tage mit einem pestkranken Tiere zusammengesessen hatte), nachdem sie 30 ccm Serum erhalten hatten.

Ferkel g (129) (25 ccm E.-I.-S. am 13. 6. geimpft und zugesetzt) war am 7. 7. tot.

Befund: Hochgradige Abmagerung, multipler krustiger Hautausschlag, leichte Entzündung des Blind-, Grimm- und Mastdarms mit kleinen diphtherischen Herden. Leichte Entzündung der Magenschleimhaut, beiderseitige chronische Entzündung der Bronchien und des Lungengewebes in beiden Spitzen- und Herzlappen im Anhangslappen und beiden Zwerchfelllappen.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und in der Lunge Streptokokken, B. pyocyaneus, Milz und Leber steril, im Darm B. coli. B. suipestifer 0.

Ferkel h (130) (25 ccm E.-I.-S. am 13. 6. geimpft und zugesetzt) ist am 14. 7. verendet.

Befund: Abmagerung, pustulöses Ekzem, leichte Nierenentzündung, schwere Diphtherie der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, der Maulschleimhaut, beiderseitige chronische Bronchitis und indurierende Lungenentzündung in beiden Herzlappen, Blutungen in den Nieren.

Bakteriologischer Befund: In Lunge, Milz, Leber, Darm B. suipestifer.

Die schwere, schnell zum Tode führende Erkrankung der mit 40 ccm E.-I.-S. gespritzten Tiere ließ an die Möglichkeit denken, daß das Virus im Eselserum noch im lebenden infektionsfähigen Zustande vorhanden sei. Zwei am 17. 6. nur mit 40 ccm Esel-Immunserum eingespritzte Ferkel (i und k) erkrankten nicht; sie wurden später am 11. 7. der natürlichen Infektion ausgesetzt und erkrankten darnach beide, eins erlag der Infektion, das andere genas. In dem durch diesen Versuch geprüften Eselserum war also infektiöses Material nicht vorhanden.

Ferkel i (131) am 1. 8. verendet.

Obduktionsbefund: Multiple, nekrotisierende Hautentzündung, schwere Diphtherie des Blind- und Grimmdarms, akute Entzündung der Magenschleimhaut, feine embolische Herde in den Lungen, Diphtherie der Lippen- und Backenschleimhaut, eitrige Entzündung der linken Stirn- und Gaumenhöhle.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Staphylococcus albus, Milz und Leber steril, im Darm B. suipestifer.

Ferkel k lebt noch als Kümmerer.

Ein Ferkel e (132), als Kontrolle zu den mit Esel-Immunserum gespritzten am 7. 6. gesetzt, war am 30. 6. tot.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, schwere Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, akute eitrige fibrinöse rechtsseitige Lungenentzündung (Schluckpneumonie). Beiderseitige fibrinöse Brust- und Bauchfellentzündung, Diphtherie an der Backen-, Lippen- und Zungenschleimhaut, eitrige Herzbeutelentzündung, trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzens, rote Atrophie der Leber.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge, dem Herzbeutel- und Bauchhöhlenexsudat B. pyocyaneus, Streptokokken. In der Leber, Milz, den Nieren, Mesenterialdrüsen Streptokokken und B. suipestifer. Im Darm B. suipestifer.

Ferkel f (133) als Kontrolle am 7. 6. zugesetzt, war am 24. 6. tot.

Obduktionsbefund: Schwere akute hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, schwere akute Entzündung der Magenschleimhaut, leichte Entzündung und Diphtherie der Lippenschleimhaut, trübe Schwellung der Leber, der Nieren und des Herzens, herdweise chronisch-katarrhalische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Colibakterien und B. suipestifer. Milz, Leber, Mesenterialdrüsen enthalten B. suipestifer.

Ein Ferkel (l) (134), das mit 3 ccm Virus am 8. 6. gefüttert war, wurde am 12. 6. mit 30 ccm Esel-Immunserum geimpft und der natürlichen Infektion ausgesetzt. Es erkrankte schwer und wurde am 29. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, leichter krustiger Hautausschlag, schwere Diphtherie des Leer-, Hüft-, Blind- und Grimmdarms. Beiderseitige fibrinöse Lungen-Brustfellentzündung, leichte Diphtherie der Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge und im Nasenschleim B. suisepticus und B. pyocyaneus. Milz, Leber, Nieren steril. Im Darm B. coli.

Ein Ferkel (m) (135), welches am 5. 6. der natürlichen Infektion ausgesetzt war, wurde am 10. 6. mit 40 ccm Esel-Immunserum gespritzt. Es war am 20. 6. tot.

Obduktionsbefund: Beiderseitige chronische Lungenentzündung mit Bronchitis, einzelne diphtherische Herde im Grimmdarm, schwere Diphtherie der Magenschleimhaut, trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, Colibakterien; Leber, Milz, Nieren, Darm enthalten Colibakterien.

Aus diesem Versuch geht hervor, daß es nicht möglich gewesen war, durch die gewählte Art der Vorbehandlung eines Esels ein in den angewandten Dosen gegen Schweinepest schützendes Serum zu gewinnen. Es ist immerhin möglich, daß der Esel bei intensiverer Vorbehandlung ein wirksameres Serum liefern wird. Die Versuche in dieser Richtung werden weiter fortgesetzt.

Pferde-Immunserum.

In analoger Weise waren durch Einspritzungen filtrierten Organsafts und unfiltrierten Serums schweinepestkranker Ferkel zwei Pferde vorbehandelt worden Es erhielten Pferd 1 (Fuchswallach) intravenös

am	17. 4.	100	ccm	filtr. Organsaft + filtr. Serum
„	26. 4.	100	„	„
„	15. 5.	40	„	Organsaft + defibr. Blut
„	7. 6.	50	„	Serum
„	20. 7.	50	„	Serum und Blut.

Pferd 2 (braune Stute)

am	17. 4.	100	ccm	filtr. Organsaft + Serum
„	26. 4.	120	„	„
„	25. 5.	30	„	„
„	12. 6.	45	„	defibr. Blut
„	20. 7.	45	„	Blut + Serum.

Beide Tiere vertrugen die Einspritzungen schlecht, sie bekamen nach den letzten Injektionen trotz der kleinen Dosen stets Schwindelanfälle. Am 28. 6. wurde dem Fuchswallach Blut abgenommen. Mit daraus gewonnenem Serum wurden am 6. 7. drei Ferkel a + b + c geimpft (25 ccm intramuskulär) und der natürlichen Ansteckung ausgesetzt. Ferkel a (136), welches bei der Impfung einen kranken Eindruck machte, wurde am folgenden Tage geschlachtet. Es fand sich eine beiderseitige chronische Bronchitis und Lungenentzündung der vorderen Lappen, am Darm nichts

Digitized by Google

Pathologisches. Bakteriologisch wurden Kokken und Colibakterien im Lungengewebe nachgewiesen. Die Organe der Bauchhöhle waren steril. Im Darm B. coli.

Ferkel b (138) verendete am 17. 7.

Obduktionsbefund: Multiple schwere nekrotisierende Hautentzündung. Schwere blutige fibrinöse diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut mit Blutungen in den Darm, akute Entzündung der Magenschleimhaut mit Diphtherie. Leichte Diphtherie der Lippenschleimhaut, Blutungen unter dem Bauchfell, Nierenblutungen.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und der Lunge B. suisepticus und B. pyocyaneus. In Milz, Leber, Darm B. pyocyaneus, in letzterem B. suipestifer.

Ferkel c (137) am 21. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung und schwere multiple nekrotisierende Hautentzündung. Schwere akute blutige Entzündung der Grimm- und Mastdarmschleimhaut, besonders in der unteren Hälfte, schwere akute fibrinöse Entzündung der Magenschleimhaut. Leichter Bronchialkatarrh und chronische Entzündung des Lungengewebes im rechten Herzlappen sowie einzelner Läppchen in beiden Spitzenlappen. Leichte diphtherische Entzündung der Backen- und Lippenschleimhaut, trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren sowie Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber, Darm enthalten den B. pyocyaneus. B. suisepticus und suipestifer nicht nachweisbar.

Das Serum eines mit Schweinepestmaterial vorbehandelten Pferdes hatte also eine schützende Wirkung nicht ausgeübt. Es zeigte sich hier dasselbe wie beim Eselserum. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß sowohl das Esel- wie Pferdeserum einen schädlichen Einfluß auf die Krankheit bei den Versuchsferkeln ausgeübt hat. Diese schädliche Wirkung kann sehr wohl zum Teil auf die im Esel- und Pferdeserum vorhandenen Hämolysine zurückgeführt werden, die naturgemäß durch die Vorbehandlung mit Blut und Organsaft von Schweinen entstehen müssen. Es ist möglich, daß aus diesen Gründen und wegen der nach wiederholten Einspritzungen auftretenden Eiweißüberempfindlichkeit von der Herstellung eines Immunserums bei Pferden und Eseln Abstand genommen werden muß. Doch sind eingehende Untersuchungen über die Art der Vorbehandlung dieser Tiere (intramuskuläre und intraperitoneale Einspritzung des Virus) noch im Gange. Am rationellsten ist es von vornherein, die Tierart zur Herstellung eines Immunserums zu wählen, für welche das Serum zu Schutz- und Heilzwecken Verwendung finden soll. Dabei treten die eben erwähnten schädlichen Wirkungen nicht auf. Außerdem ist es eine bekannte Tatsache, daß gleichartiges Heil- und Schutzserum aus dem Tierkörper nicht so schnell ausgeschieden wird wie ein fremdartiges. Aus diesen Gründen sind wir, noch bevor uns die Arbeiten der Amerikaner bekannt wurden, dazu übergegangen, Schweine zur Gewinnung eines Immunserums zu benutzen. Dabei hat man den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß bei den Tieren durch Überstehen der natürlichen oder künstlichen Infektion, die wir bei ihnen hervorrufen konnten, die Produktion von Antikörpern bereits eingeleitet ist.

Schweine-Immunserum.

Das Immunschwein, welches für diesen ersten Serumversuch das Material lieferte, stammte aus dem mit Schweinepest verseuchten Bestande zu St., dem die Originaltiere

Digitized by Google

vom Versuch II und V angehörten. Es hatte die natürliche Krankheit überstanden und war dann mit folgenden Dosen vorbehandelt worden:

am 27. 4. mit 25 ccm filtr. Organsaft + Serum subkutan
„ 16. 5. „ 30 „ frisch defibr. Blut subkutan
„ 31. 5. „ 55 „ defibr. Blut subkutan
„ 15. 6. „ 30 „ Serum intravenös.

Am 6. 7. 07. wurden 3 Ferkel (a + b + c) mit 25 ccm Serum (am 30. 6. gewonnen), dem Konservierungsflüssigkeiten nicht zugesetzt waren, subkutan geimpft und in eine Bucht mit schwerkranken Ferkeln gesetzt. Es wurden außerdem gleichzeitig 2 Ferkel d + e mit gleichen Mengen normalen frischen Schweineserums gespritzt und drei nicht behandelte Ferkel ebenfalls als Kontrollen f + g + h zusammen mit den 3 mit 25 ccm Pferde-Immunserum gespritzten Ferkeln der natürlichen Infektion ausgesetzt. Sämtliche Tiere erkrankten; zwei (a u. b) mit Schweine-Immunserum geimpfte Tiere nur in auffallend leichter Form (leichter Hautausschlag); sie genasen und entwickelten sich in normaler Weise, während die übrigen alle verendeten. Die Obduktionsbefunde waren folgende:

Ferkel c (129) am 6. 7. mit 25 ccm Schweine-Immunserum geeimpft und am 19. 7. verendet.

Multipler krustiger Hautausschlag, schwere akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Diphtherie der Backen-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut, sowie Diphtherie des Magens. Akute Entzündung der Magenschleimhaut, trübe Schwellung der Leber und des Herzens.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und Lunge B. pyocyaneus. Milz und Leber steril. Im Darm B. coli.

Ferkel d (140) am 6. 7. mit 25 ccm normalen Schweineserums gespritzt, am 20. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Abmagerung, schwere akute hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Grimmdarms mit kleinen diphtherischen Herden, leichte Entzündung des Blinddarms.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber, Darm enthalten den B. pyocyaneus. Im Kot Bakt. coli.

Ferkel e (141) am 6. 7. mit 25 ccm normalen Schweineserums geimpft, am 21. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Beginnende Diphtherie der Maulschleimhaut, akute Entzündung der Magenschleimhaut, Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, akute Entzündung der Mastdarm- und Harnblasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Leber, Milz, Darm enthalten den B. pyocyaneus.

3 ungeimpfte Kontrollen.

Ferkel f (142) am 6. 7. der natürlichen Infektion ausgesetzt, am 18. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, schwere multiple nekrotisierende Hautentzündung, akute Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms, akute fibrinöse und diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut, rechtsseitige brandige Lungenentzündung, beiderseitige Brustfellentzündung, Diphtherie der Lippen und Backenschleimhaut

Digitized by Google

sowie an den Rändern und der Spitze der Zunge, Blutungen in den Nieren, der Herzohrmuskulatur und der Herzinnenhaut. Trübe Schwellung der Nieren, der Leber, des Herzens.

Bakteriologischer Befund: Lunge und Nasenschleim Streptokokken, Milz und Leber steril; im Darm B. suipestifer.

Ferkel g (143) am 6. 7. der natürlichen Infektion ausgesetzt, am 18. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Schwere hämorrhagisch-fibrinöse und diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms und Blutung in die genannten Darmabschnitte. Akute serofibrinöse Bauchfellentzündung, akute Magenentzündung, schwere pustulöse, krustöse, nekrotisierende Hautentzündung, Blutungen in der Nierenrinde und trübe Schwellung der Nieren. Gangrän an der Zungenspitze. Beiderseitige katarrhalische Bronchitis und chronische Lungenentzündung, trübe Schwellung der Leber, der Herz- und Körpermuskulatur und Blutungen in der letzteren.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthalten B. suisepticus, Milz und Leber sind steril. Im Darm B. suipestifer.

Ferkel h (144) am 6. 7. der natürlichen Infektion ausgesetzt, am 22. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, pustulöser krustiger Hautausschlag, diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, akute Magenentzündung. Linksseitige brandige Lungenbrustfellentzündung, rechtsseitige katarrhalische Bronchitis und chronische Lungentzündung, leichte Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und Lunge B. pyocyaneus, in Leber, Milz und Darm B. suipestifer.

Wenn unter elf in gleicher Weise der natürlichen Infektion ausgesetzten Ferkeln zwei von drei mit Schweine-Immunserum geimpfte Ferkel genesen, während alle übrigen der Seuche zum Opfer fallen, so deutet dies immerhin auf eine gewisse Schutzwirkung des Schweine-Immunserums hin.

Simultanimpfung.

Die günstige Wirkung des Schweine-Immunserums gab Anlaß, einen tastenden Versuch der kombinierten Impfung von virushaltigem Material und Immunserum vorzunehmen. Um einen ungefähren Anhalt über die Größe der Minimal-Todes-Dosis zu bekommen, wurde das Blut von vier klinisch und bei der Obduktion als schweinepestkrank befundenen Ferkeln, welche am 11. bezw. 19. 7. 07 in der Agonie geschlachtet waren, defibriniert und gemischt. Hiervon erhielten 4 Ferkel verschieden große Mengen unter die Haut eingespritzt, 4 Ferkel wurden mit denselben Dosen desselben Materials subkutan auf der einen Seite und gleichzeitig mit Schweine-Immunserum in dem Verhältnis von 1 : 20 auf der anderen Seite geimpft, desgleichen 4 weitere Ferkel in derselben Weise mit Pferde-Immunserum gespritzt. Außerdem wurden 10 Ferkel, von denen 8 bereits anderen Versuchszwecken gedient hatten, aber niemals krank geworden waren, mit gleichen Dosen virushaltigen Materials, aber steigenden Mengen Schweine- bezw. Pferde-Immunserums geimpft. Sämtliche Tiere sind nach der Impfung mehr oder weniger schwer erkrankt. Die Ergebnisse sind in den folgenden Übersichten zusammengestellt, aus denen eine Schutzwirkung des Schweine-Immunserums gegenüber dem Pferde-Immunserum mit Deutlichkeit hervorgeht.

Ergebnisse der Simultanimpfung.

Laufende Nr.	Tag der Impfung	Virusmenge	Ausgang	Obduktionsbefund	Bakteriologischer Befund
1 (145)	20. 7.	0,25 ccm	Nach der Impfung hat das muntere und gut genährte Ferkel keine Krankheitserscheinungen gezeigt, die auf Schweinepest schließen ließen. Es wurde in sehr gutem Ernährungszustande am 7. 8. geschlachtet	Die Schleimhaut des Verdauungskanals war überall glatt, sammetglänzend und frei von entzündlichen Erscheinungen. In den vorderen Lappen der rechten Lunge bestand in größerer Ausdehnung eine katarrhalische Bronchitis mit chronischer, indurierender Lungenentzündung	Nasenschleim, Lunge } Bac. suisepticus Leber, Milz, Nieren, Darminhalt } Bact. coli
2 (146)	20. 7.	0,50 ccm	Seit 29. 7. Abmagerung und Kräfteverfall, am 3. 8. als totkrank geschlachtet	Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut, teils in Abheilung. Rote Atrophie der Leber. Bronchialkatarrh und chronisch-indurierende Entzündung im Spitzen- und Herzlapppen der rechten Lunge	Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber } Bac. pyocyaneus Darm Bact. coli
3 (147)	20. 7.	0,75 ccm	Das Ferkel wurde am 7. 8. kurz vor dem tödlichen Ausgang geschlachtet	Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Schwere diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut und diphtherische Herde im Hüftdarm. Bronchialkatarrh mit Atelektase einiger Lungenläppchen in den vorderen Lappen beider Lungen	Nasenschleim, Lunge } Kokken Milz, Leber steril Darm } Bac. suipestifer und Bact. coli
4 (148)	20. 7.	1,00 ccm	Das Ferkel wurde in der Agonie am 6. 8 geschlachtet	Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, schwere nekrotisierende Hautentzündung. Akute Entzündung und Diphtherie in der Magenschleimhaut. Akute diphtherische Entzündung der Blind- u. Grimmdarmschleimhaut. Akute fibrinöse Entzündung mit Diphtherie an der Schleimhaut des Mastdarm - Beckenteils. Schwere Diphtherie und Gangrän an der Lippen- und Backenschleimhaut. Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung in einzelnen Läppchengruppen der vorderen Lungenlappen	Nasenschleim, Lunge } Bac suisepticus Milz, Leber } steril Darm Bact. coli

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Impfung	Menge des Impfstoffes	Ausgang	Obduktionsbefund	Bakteriologischer Befund
1a (149)	20. 7.	0,25 ccm Virus + 5 ccm Schweineimmunserum	Dar Ferkel war zur Zeit der Impfung mager und hustete, es fraß ziemlich gut und war sonst munter. Unter zunehmendem Kräfteverfall und Abmagerung verendete es am 8. 8.	Allgemeine Abmagerung. Akute Entzündung und ausgebreitete Oberflächendiphtherie in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Akute Magenentzündung. Rote Atrophie der Leber. Chronischer Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung in allen vorderen Lungenlappen sowie im vorderen Teil beider Zwerchfellappen	Nasenschleim, Lunge } Staphylococcus pyog. aureus Milz, Leber steril Darm Bact. coli
1b (150)	20. 7.	0,25 ccm Virus + 5 ccm Pferdeimmunserum	Zur Zeit der Impfung war das Ferkel mager und hatte Husten, sonst war es munter und fraß ganz gut. Nach schwerem Kräfteverfall wurde es totkrank am 8. 8. geschlachtet	Allgemeine Abmagerung. Leichte Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Chronischer Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung in allen vorderen Lappen beider Lungen sowie im vorderen Teil beider Zwerchfellappen	Nasenschleim, Lunge } Streptokokken Milz, Leber steril Darm Bact. coli
2a	20. 7.	0,50 ccm Virus + 10 ccm Schweineimmunserum	Das Ferkel war leicht krank, erholte sich wieder und wächst gut weiter	Lebt noch	Lebt noch
2b (151)	20. 7.	0,50 ccm Virus + 10 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel verendete am 8. 8.	Schwere, allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Ausgebreitete Diphtherie in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms, Blutungen in der Harnblasenschleimhaut sowie in der Kehlkopf- und Nasenschleimhaut. Eitriger Nasenkatarrh. Bronchialkatarrh mit Atelektase in mehreren Läppchengruppen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen	Nasenschleim, Lunge } Staphylococcus albus Milz, Leber, Darminhalt } Bac. suipestifer
3a	20. 7.	0,75 ccm Virus + 15 ccm Schweineimmunserum	Das Ferkel zeigte leichte Krankheitserscheinungen, erholte sich wieder und befindet sich in gutem Zustand	Lebt noch	Lebt noch

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Impfung	Menge des Impfstoffes	Ausgang	Obduktionsbefund	Bakteriologischer Befund
3 b (152)	20. 7.	0,75 ccm Virus + 15 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel wurde in der Agonie am 6. 8. geschlachtet	Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Chronischer Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung im Spitzen- und Herzlappen der linken Lunge sowie läppchenweise im Herzlappen und vorderen Teil des Zwerchfellappens der rechten Lunge. Diphtherie der Lippen- und Backenschleimhaut	Nasenschleim, Lunge } Bac. suisepticus Milz, Leber steril Darminhalt Bact. coli, Bac. suipestifer
4 a	20. 7.	1,00 ccm Virus + 20 ccm Schweineimmunserum	Das Ferkel war ziemlich krank und mager, es erholte sich wieder und lebt noch, es ist aber weniger gut genährt wie 2 a und 3 a	Lebt noch	Lebt noch
4 b (153)	20. 7.	1,00 ccm Virus + 20 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel verendete am 2. 8.	Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Akute diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Akute fibrinöse-diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Mastdarmbeckenteils. Akute fibrinöse Magenentzündung. Blutungen in der Nierenrinde und in der Harnblasenschleimhaut. Bronchialkatarrh und rechtsseitige chronisch indurierende Lungenentzündung im Spitzen- und Herzlappen. Diphtherie der Rachenschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels	Nasenschleim, Lunge } Bac. suisepticus Milz, Leber steril Darminhalt Bact. coli, Bac. suipestifer
1 a	19. 7.	0,5 ccm Virus + 5 ccm Schweineimmunserum	Das Ferkel war vom 8. bis 12. Tag nach der Impfung offensichtlich krank, erholte sich wieder und lebt noch	Lebt noch	Lebt noch

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Impfung	Menge des Impfstoffes	Ausgang	Obduktionsbefund	Bakteriologischer Befund
1 b (157)	19. 7.	0,5 ccm Virus + 5 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel erkrankte nach sechs Tagen und wurde schwer abgemagert und kraftlos in der Agonie am 1. 8. geschlachtet	Allgemeine Abmagerung. Schwere, vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms mit Diphtherie im Blinddarm. Katarrhalische Bronchitis mit Atelektase oder chronisch indurierender Entzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen sowie im Anhangslappen der rechten Lunge	Nasenschleim, Lunge } Staphylococcus pyog. aureus Milz, Leber, Darminhalt } Bact. coli
2 a	19. 7.	0,5 ccm Virus + 5 ccm Schweineimmunserum	Das Ferkel war leicht krank, erholte sich schnell und lebt noch	Lebt noch	Lebt noch
2 b	19. 7.	0,5 ccm Virus + 5 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel erkrankte weit schwerer als 2 a, erholte sich aber wieder und lebt noch	Lebt noch	Lebt noch
3 a	19. 7.	0,5 ccm Virus + 10 cmm Schweineimmunserum	Das Ferkel zeigte vom 7. bis 9. Tag nach der Impfung geringe Unstimmigkeit. Es lebt noch	Lebt noch	Lebt noch
3 b (155)	19. 7.	0,5 ccm Virus + 10 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel verendete am 6. 8.	Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Akute Magenentzündung. Diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Diphtherie und Gangrän in der Lippen- und Backenschleimhaut. Bronchialkatarrh und Atelektase in mehreren Läppchengruppen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen	Nasenschleim, Lunge } Staphylococcus albus Milz, Leber steril Darminhalt Bact. coli

Digitized by Google

Laufende Nr.	Tag der Impfung	Menge des Impfstoffes	Ausgang	Obduktionsbefund	Bakteriologischer Befund
4a (154)	19. 7.	0,5 ccm Virus + 15 ccm Schweineimmunserum	Das Ferkel erkrankte ganz leicht, wurde aber als gesund und in ziemlich gutem Nährzustand am 1. 8. geschlachtet, da Ferkel 46, welches aus demselben früheren Versuch stammte, am 31. 7 verendet war	Mittelguter Ernährungszustand. Schleimhaut des gesamten Verdauungskanals überall glatt, sammetglänzend und frei von entzündlichen Erscheinungen. Beiderseitiger chronischer Bronchialkatarrh mit Atelektase vieler Läppchengruppen in den vorderen Lungenlappen	Nasenschleim, Lunge, Leber } Bac. pyocyaneus Darminhalt Bac. suipestifer
4b (156)	19. 7.	0,5 ccm Virus + 15 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel verendete am 31. 7.	Akute blutige Entzündung der Schleimhaut des Magens, der zweiten Grimmdarmhälfte und des Mastdarms. Diphtherie in der Schleimhaut des Blinddarms und im Anfangsteil des Grimmdarms. Käsige Lungenentzündung mit lokaler Brustfellentzündung im vorderen Teil des linken Zwerchfellappens (Folge der intrapulmonalen Injektion beim früheren Versuch)	Nasenschleim, Lunge } Bac. suisepticus Milz, Leber steril Darminhalt Bact. coli
5a	19. 7.	0,5 ccm Virus + 20 ccm Schweineimmunserum	Das Ferkel erkrankte ganz leicht, lebt noch	Lebt noch	Lebt noch
5b	19. 7.	0,5 ccm Virus + 20 ccm Pferdeimmunserum	Das Ferkel verendete am 8. 8.	Schwere allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Blutungen in der Harnblasenschleimhaut sowie in der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut Eitriger Nasenkatarrh. Bronchialkatarrh und Atelektase mehrerer Läppchengruppen in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen	Nasenschleim, Lunge } Staphylococcus albus Milz, Leber, Darminhalt } Bac. suipestifer

Wie bereits unter Kapitel Technik erwähnt ist, brach in einem zu Friedrichsfelde bei einem Händler gekauften Bestande während der Beobachtungszeit in unserm Stalle die Schweinepest aus. Da gerade noch eine gewisse Menge von dem in den beschriebenen Versuchen angewandten Schweineserum zur Verfügung stand, wurden 13 Ferkel mit je 25 ccm subkutan eingespritzt. Die Krankheit war soweit vor-

Digitized by Google

geschritten, daß eine kurative Wirkung nicht sehr wahrscheinlich sein konnte. Wie die Obduktion von 3 Ferkeln, die bald nach der Einspritzung verendeten, ergab, mußten die Ferkel bereits am Tage der Einspritzung mit ausgedehnten anatomischen Veränderungen behaftet gewesen sein. Eine Heilwirkung des Serums konnte daher nicht beobachtet werden. Planmäßig angelegte Versuche zur Erprobung der Wirksamkeit des Schweine-Immunserums als Heilmittel sind im Gange, doch möchten wir für die Praxis zunächst nur die **Schutz**impfung empfehlen.

2. Schutzversuch.

Am 8. 8. 07 wurden 4 Ferkel mit je 50 ccm Serum des Schweins Sch., das die natürliche Krankheit überstanden und dann vorbehandelt war[1]), subkutan geimpft und sofort mit 4 Kontrollferkeln, die 50 ccm normales Schweineserum subkutan eingespritzt bekamen, der natürlichen Infektion ausgesetzt, indem sie mit 4 an Schweinepest schwerkranken Ferkeln zusammen in eine Bucht gesperrt wurden. Die Ferkel waren gleichaltrig und annähernd gleich groß. Bereits am 17. desselben Monats zeigten 2 Kontrollferkel die ersten Krankheitserscheinungen. Sie waren nicht so munter als vorher und wie die übrigen und hatten einzelne Pusteln. Am 20. 8. hatten alle Kontrollferkel geschwollene, zum Teil verklebte Augen, Hautausschläge, sog. Pocken, ein schmutzig-graues Äußere und waren stark abgemagert. Im Gegensatz dazu waren die mit Immunserum geimpften Ferkel in gutem Ernährungszustande und von gutem Aussehen; drei von ihnen zeigten allerdings auch leicht gerötete und geschwollene Augen. Sämtliche Ferkel wurden an diesem Tage mit 25,0 ccm Schweine-Immunserum resp. normalem Schweineserum nachgeimpft. Eine am 24. 8. vorgenommene Wägung ergab einen durchschnittlichen Gewichtsunterschied von 3,0 kg zu Ungunsten der Kontrollferkel. Da bei Beginn des Versuchs das Gewicht nicht festgestellt war, so gibt die Zahl nur einen ungefähren Maßstab für die erfolgte Gewichtsabnahme. Im Laufe der weiteren Beobachtungen trat der Unterschied zwischen den Kontrollferkeln und den mit Immunserum geimpften immer deutlicher hervor. Die Abmagerung der ersteren nahm rapide zu, es stellte sich Freßunlust, Mattigkeit, Zittern, Atemnot, stinkender Durchfall, fleckige Rötung der peripheren Teile der Haut ein. Im Gegensatz dazu blieben die mit Immunserum geimpften völlig munter, verloren die vereinzelt aufgetretenen Pusteln der Haut, bekamen keinen Durchfall, fraßen gut, nahmen an Gewicht zu und entwickelten sich in tadelloser Weise. Sämtliche Kontrollferkel verendeten, das erste und zweite am 30. 8. 07, das dritte am 3. 9. 07, das vierte

---

[1]) Schwein Sch. war in folgender Weise vorbehandelt:

Am 27. 4.	25	ccm filtr. Organsaft + Serum	subkutan	
„ 16. 5.	30	„	„	
„ 31. 5.	55	„ def. Blut	subkutan	
„ 15. 6.	30	„ „ „	intravenös	
„ 4. 7.	50	„ „ „	„	
„ 18. 7.	100	„ „ „	„	
„ 5. 8.	geschlachtet.	(Gewicht 50 kg.)		

Digitized by Google

am 9. 9. 07. Die Obduktion ergab in allen Fällen schwere Veränderungen am Darm und mehr oder weniger ausgedehnte Entzündungsprozesse in den Lungen. Sämtliche mit unserem Schweine-Immunserum geimpften Ferkel blieben am Leben.

Kontrollferkel 1 (164) am 8. 8. 07 mit 50 ccm, am 20. 8. mit 25,0 ccm normalem Schweineserum subkutan geimpft und der natürlichen Infektion ausgesetzt, am 30. 8. 07 verendet.

Obduktionsbefund: Hochgradige Abmagerung, Blutungen im Unterhautzellgewebe. Schwere Diphtherie der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren. Blutungen in der Blasenschleimhaut. Katarrhalische Entzündung beider Spitzenlappen und des linken Herzlappens, frische fibrinöse Entzündungsherde in beiden Spitzenlappen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, pyocyaneus, Kokken. In der Leber, der Milz, den Nieren, dem Darminhalt B. pyocyaneus, Streptokokken, kein B. suipestifer.

Kontrollferkel 2 (165) vorbehandelt wie Nr. 1, am 30. 8. 07 verendet.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe, akute Entzündung der Magenschleimhaut mit einem scharf begrenzten runden, zweimarkstückgroßen Geschwür, schwere Diphtherie der Schleimhaut des Mauls, des Blind-, Grimm- und Mastdarms; Bronchitis und Atelektase in den Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril. Milz, Leber, Darminhalt enthalten B. pyocyaneus, nicht den B. suipestifer.

Kontrollferkel 3 (166) vorbehandelt wie Nr. 1, verendet am 3. 9. 07.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Diphtherie der Schleimhaut des Mauls, des Blind-, Grimm- und Mastdarms, akute Entzündung der Magenschleimhaut. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren. Blutungen in der Blasenschleimhaut. Katarrhalische Entzündung beider Spitzen- und Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. pycoyaneus, Streptokokken, große Kokken. In der Milz und der Leber Fäulnisbakterien und B. pyocyaneus. Im Darm B. suipestifer.

Kontrollferkel 4 (167) vorbehandelt wie Nr. 1, verendet am 5. 9. 07.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherie der Magen-, Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren, Entzündung der Blasenschleimhaut. Katarrhalische Pneumonie in beiden Spitzen und Herzlappen und im linken Zwerchfelllappen. Diphtherie der Nasenschleimhaut. Trübe Schwellung des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, große Kokken, Milz und Leber steril, im Darm B. coli, proteus.

3. Schutzversuch.

Am 20. 8. 07 wurde ein dritter Versuch zur Prüfung der schützenden Wirkung des Serums eines anderen Schweines angesetzt. Das Schwein, welches das Serum lieferte, war von uns duch Einspritzung von virulentem bei 37° eingetrocknetem und dann wieder in Kochsalzlösung aufgelöstem Blut immunisiert (s. Kapitel Immunität, Seite 516) und dann weiter vorbehandelt worden.

Digitized by Google

Es hatte bekommen:

Am	27. 4.	50	ccm	Serum + Organsaft subkutan
„	15. 6.	30	„	Serum intravenös
„	4. 7.	50	„	def. Blut intravenös
„	19. 7.	100	„	„
„	3. 8.	100	„	„
„	19. 8.	geschlachtet (75 kg schwer).		

Mit dem Serum dieses Schweines wurden am 20. 8. 07 6 Ferkel subkutan geimpft; es erhielt jedes Ferkel 50 ccm, 4 Kontrollferkel erhielten normales Serum oder im Handel befindliches Schweinepestserum.

Es erhielten:

Ferkel	1	50	ccm	normales Schweineserum
„	2	50	„	„
„	3	50	„	Schweinepestserum G. (im Handel befindlich)
„	4	20	„	Schweinepestserum Sptn. (X) (im Handel befindlich)
„	5	50	„	Schweine-Immunserum von Schwein B
„	6	50	„	„
„	7	50	„	„
„	8	50	„	„
„	9	50	„	„
„	10	50	„	„

Sämtliche Ferkel wurden mit Ausnahme von Nr. 10 am Tage nach der Einspritzung in eine große verseuchte Bucht mit 3 schwerkranken Ferkeln zusammen gesperrt. Nr. 10 wurde in einem großen sterilisierten eisernen Käfig isoliert untergebracht, um zu sehen, ob das Immunserum an sich infiziere. Es wäre immerhin denkbar gewesen, daß sich das Virus nach der Einspritzung noch längere Zeit in infektiösem Zustande im Körper der Immunferkel gehalten hätte. Das Tier blieb aber völlig munter, ein Beweis dafür, daß die mit der letzten Einspritzung von 100 ccm defibrinierten Bluts am 3. 8. 07 einverleibte Virusmenge bis zum 19. 8. 07 unschädlich gemacht sein mußte, wie das ja auch von vornherein anzunehmen war.

Die Kontrollferkel 1—4 zeigten die ersten Krankheitserscheinungen (vereinzelte Pocken, verklebte Augen, mangelnde Freßlust) bei Beginn der 2. Woche, während die mit Schweine-Immunserum geimpften Tiere völlig frei davon blieben, sich stets munter zeigten und in regelrechter Weise sich entwickelten. Bereits am 2. 9. war Ferkel 2 (168), mit 50 ccm normalen Schweineserums gespritzt, tot.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe, multiple nekrotisierende Hautentzündung. Katarrhalische Bronchitis im linken Spitzenlappen, katarrhalische Pneumonie im rechten Spitzen- und Herzlappen. Akute Entzündung der Magenschleimhaut und Blasenschleimhaut. Schwere Diphtherie der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Trübe Schwellung der Milz-, Leber- und Nieren.

Bakteriologischer Befund: Die Lunge enthielt den B. suisepticus, Kokken und Fäulnisbakterien. Milz und Leber waren steril, im Darm kein B. suipestifer.

Digitized by Google

Ferkel 1 (169), geimpft am 20. 8. mit 50 ccm normalem Schweineserum, verendet am 12. 9. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Entzündung und Diphtherie der Magenschleimhaut, der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Trübe Schwellung der Milz, Nieren und Leber. Katarrhalische Pneumonie in beiden Spitzen- und Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Die Lunge enthält Streptokokken, den B. pyocyaneus und große Kokken. Milz und Leber enthalten den B. pyocyaneus. Im Darm kein B. suipestifer.

Ferkel 3 (170), geimpft am 20. 8. mit 20 ccm Schweinepestserum G., verendet am 10. 9. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms, Entzündung der Blasenschleimhaut. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren.

Bakteriologischer Befund: Lunge ist steril. Milz, Leber und Darm enthalten den B. pyocyaneus, keinen B. suipestifer.

Ferkel 4 (171), geimpft am 20. 8. mit 50 ccm Schweinepestserum Sptn. (X) verendet am 11. 9. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Entzündung und Diphtherie der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms sowie des Maules und Rachens. Katarrhalische Pneumonie in beiden Spitzen und Anhangslappen. Trübe Schwellung der Nieren, Milz und Leber, Blutungen in der Blasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge finden sich Streptokokken. Milz, Leber und Darm enthalten den B. pyocyaneus, keinen B. suipestifer.

Wie aus den beiden Versuchen hervorgeht, kommt dem verwendeten Serum zweifellos eine schützende Wirkung zu. Sämtliche schutzgeimpften Ferkel sind nicht nur am Leben geblieben, sondern haben sich in regelrechter Weise entwickelt, trotzdem sie bis jetzt über 6 Wochen dauernd der Infektion ausgesetzt gewesen sind, während die Kontrolltiere ausnahmslos an der Pest zugrunde gegangen sind.

4. Schutzversuch.

Zur Feststellung der kleinsten noch schützenden Dosis wurde das Serum, welches im 3. Schutzversuch in Mengen von 50 ccm bei subkutaner Impfung Ferkel vor der Erkrankung an Schweinepest bewahrt hatte, in verschiedenen abgestuften Mengen je 2 Ferkeln subkutan eingespritzt. Das Serum war mit einer Karbolglyzerinlösung (5,5 ccm Karbol, 20,0 Glyzerin, 74,5 aq. dest.) im Verhältnis von 10 : 1 versetzt und 4 Wochen im Eisschrank aufbewahrt worden. Der Versuch sollte gleichzeitig über den Einfluß der Konservierungsflüssigkeit auf die Wirksamkeit des Immunserums Auskunft geben.

Es erhielten am 12. 9. 07 subkutan:

Nr.	40	und	41	50	ccm	normales Schweineserum
„	42	„	43	50	„	Immunserum
„	44	„	45	30	„	„
„	46	„	47	20	„	„
„	48	„	49	10	„	„
„	50	„	51	5	„	„

Digitized by Google

Sämtliche Ferkel wurden am Tage nach der Einspritzung in einem verseuchten Stall mit 2 schwerkranken Ferkeln zusammengesetzt. Die beiden mit normalem Schweineserum geimpften Tiere erkrankten prompt im Anfang der 2. Woche, das eine verendete 14 Tage, das andere 18 Tage nach der Infektion. Von den übrigen Tieren erkrankte Nr. 50 (mit 5 ccm Immunserum geimpft) unter schweren klinischen Erscheinungen (ausgedehnte Hämorrhagieen der Haut, blutigen Stuhl, starke Abmagerung). Es wurde am 30. 9., dem Verenden nahe, geschlachtet. Bei der Obduktion fand sich eine schwere akute hämorrhagische und diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Magens, des Blind- und Grimmdarms. Nr. 51 (ebenfalls mit 5 ccm Immunserum geimpft) ist bisher gesund geblieben, dagegen ist Nr. 48 (mit 10 ccm Immunserum geimpft) leicht erkrankt (abgemagert, vereinzelte Pocken, leichter Durchfall). Die übrigen Tiere sind nicht an Pest erkrankt. Die Schutzkraft des Serums muß durch Einspritzen größerer Mengen von Virus noch höher getrieben werden.

Diese im Laboratorium erzielten Ergebnisse sind aber immerhin schon sehr erfreulich, sodaß mit Versuchen in der Praxis nunmehr begonnen worden ist.

Tabellarische Zusammenstellung der obduzierten und bakteriologisch untersuchten Fälle.

Bemerk.: = = Stammtier; + = im Darm vorhanden; + + = im Darm und in den Organen gefunden; I, II = Generation; ○ = Geschwür; Bakt. Coli = Stamm, der die Grünplatte aufhellt.

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge						Verdauungstraktus				
			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
1—8 entsprechen der im Januar und Februar in Angriff genommenen Versuchsreihe (siehe Versuch I).													
9 =	St.	Natürliche Infektion geschl. 6. 3. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bakt. Coli
10 I	P. Qu.	Subkut. 9. 3. 07, unfiltr. Darmsaft von Nr. 9 geschl. 18. 3. 07	+	—	—	—	—	Kokken	—	—	+ ○	+ +	—
11 I	P. Qu.	Subkut. 9. 3. 07, filtr. Darmsaft von Nr. 9 geschl. 26. 3. 07	+	—	—	—	—	Kokken	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge						Verdauungstraktus				
			pathologisch anatomischer Befund			bakteriologischer Befund			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
12 I	P. Qu.	Subkut. 9. 3. 07, filtr. Serum von Nr. 9 geschl. 26. 3. 07	+	—	—	—	—	Kokken verschieden, Stäbchenarten	—	—	+ O	—	Bakt. Coli
13 II	P. Qu	Subkut. 22. 3. 07, filtr. Serum von Nr. 10 geschl. 11. 4. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14 II	P. Qu.	Subkut. 22. 3. 07, filtr. Organsaft von Nr. 10 geschl. 11. 4. 07	+	—	—	—	—	Kokken A Bakt. Coli		+	+	—	Paratyphus A
15 II	P. Qu.	Subkut. 30. 3. 07, filtr. Serum von Nr. 12 u. 11 geschl. 23. 4. 07	+	—		—	+	Staphylokokken	+	—	+ O	+ +	Kokken
16 II	P. Qu.	Subkut. 30. 3. 07, filtr. Organsaft von Nr. 12 u. 11 verend. 23. 4. 07	+	+	—	—	+	Kokken Sarcinen Fäulnisbakterien	—	+	+ O	+ +	—
17 II	Fr.	Intravenös, filtr. Material, 1 Std. auf 58° erhitzt, von Nr. 10 u. 11 geschl. 13. 4. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
18 II	Fr.	Intravenös 3. 4. 07, filtr. Material, 1 Std. auf 58° erhitzt, von Nr. 10 u. 11 geschl. 18. 4. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli	—	+	+	—	Paratyphus A ähnliches Bakt.
19 III	P. Qu.	Subkut. 11. 4. 07, filtr. Darmsaft von Nr. 17 verend. 22. 4. 07	+	—	—	—	—	—	—	+	+ O	—	—
20a III u. b	E.	Natürliche Infektion geschl. 4. 3. 07	+	+	—	+	—	Kokken proteus	—	—	—	—	—
21 II	P. Qu.	Subkut. 5. 3. 07, mit unfiltr. Lungensaft von Nr. 20a u. b verend. 28. 3. 07	—	+	—	+	—	Kokken Bac. pyocyaneus	—	—	+ O	+ +	—

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge						Verdauungstraktus				
			pathologisch anatomischer Befund			bakteriologischer Befund			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
22 I	P. Qu.	Subkut. 5. 3. 07, unfiltr. Serum von Nr. 20a geschl. 5. 4. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
23 I	P. Qu.	Subkut. 7. 3. 07, filtr. Lungensaft von Nr. 20a geschl. 5. 4. 07	+	—	—	—	—	Kokken Bakt. Coli	—	—	+ ○	+ +	—
24 I	P. Qu.	Subkut. 7. 3. 07, filtr. Serum von Nr. 20a geschl. 5. 4. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	+ ○	+ +	—
25 II	P. Qu.	Subkut. 28. 3. 07, unfiltr. Lungensaft von Nr. 20 geschl. 13. 4. 07	+	—	—		—	Kokken Bakt. Coli	—	+	+ ○		Bakt. Coli
26 II	P. Qu.	Subkut. 30. 3. 07, filtr. Lungensaft von Nr. 21 geschl. 13. 4. 07	+	—		—	—	Staphylococcus pyogenes aureus	—	—	+	—	Bakt. Coli
27 II	P. Qu.	Subkut. 10. 4. 07, filtr. Lungensaft von Nr. 23 geschl. 27. 4. 07	—	—	—	—	—	Kokken Bakt. Coli	—	—	○		Bakt. Coli
28 III	St.	Natürliche Infektion geschl. 13. 3. 07	—	—	—	—	—	—	—				
29 I	P. Qu.	Subkut. 13. 3. 07, unfiltr. Organsaft von Nr. 28 verend. 6. 4. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	+ ○	Ein dem Bac. suipest. ähnlicher Bac., welcher Trauben- u. Milchzucker nicht vergärt	Bakt. Coli
30 I	P. Qu.	Subkut. 13. 3. 07, unfiltr. Serum von Nr. 28 geschl. 8. 4. 07	—	—	—	—	+	—	—	—	+ ○	+ +	
31 I	P. Qu.	Subkut. 6. 4. 07, filtr. Serum, 23 Tage im Eisschrank aufbewahrt, v. Nr. 28	+	—	—	—	—	Bakt. Coli	—	+	+ ○	—	Streptokokken Bakt. Coli
32 I	P. Qu.	Subkut. 6. 4. 07, filtr. Organsaft, 23 Tage im Eisschrank aufbewahrt, v. Nr. 28 Serumtier	—	—	—	—	—	—		—	—		

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge						Verdauungstraktus				
			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
33 =	St.	Natürl. Infekt., 3 Tage vergrab., verend. 10. 3. 07	—	+	—	—	—	Große Stäbchen, Kokken Bakt. Coli Fäulnisbakt.	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
34 I	P. Qu.	Subkut. 13. 3. 07 unfiltr. Darmsaft von Nr. 33 verend. 3. 4. 07	+	+	—	—	—	Streptokokk. Bakt. Coli, Staph. pyog. aur., Kapselbakterien	+	+	+ ○	—	Bakt. Coli
35 I	P. Qu.	Subkut. 18. 3. 07 filtr. Darmsaft von Nr. 33 geschl. 3. 4. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
36 I	P. Qu.	Subkut. 18. 3. 07 filtr. Serum von Nr. 33 geschl. 3. 4. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli Kokken, Staph. pyog. aur., Heubazillen, Sarcine	—	—	+ ○	—	—
37 II	P. Qu.	Subkut. 11. 4. 07 filtr. Organsaft von Nr. 35 u. 36 geschl. 8. 5. 07	—	+	+	—	—	Kokken Kapselbakt. Bakt. Coli Sarcinen, grß. Stäbchen	+ ○	+	+ ○	++	—
38 II	P. Qu.	Subkut. 11. 4. 07 filtr. Serum von Nr. 35 u. 36 geschl. 27. 4. 07	+	—	—	—	—	Kokken Bakt. Coli Heubazillus	—	+	+ ○	++	—
39 =	N. Sch.	Natürl. Infekt. geschl. 6. 5. 07	+	—	—	—	—	Pyocyaneus, St. pyog. aur. Bakt. Coli Kokken	—	+ ○	+ ○	—	Bakt. pyocyan. Bakt. Coli
40 I	Fr.	Subkut. 31. 5. 07 filtr. Organsaft, 25 Tage im Eisschrank aufbewahrt, geschl. 21. 6. 07	+	—	—	—	+	Kokken Sarcinen	—	—	+ ○	+	—
41 =	N. Sch.	Natürl. Infekt. verend. 22. 5. 07	+	+	—	—	+	Bac. pyocyaneus	+ ○	+ ○	+ ○	++	Bakt. pyocyan.
42 =	N. Sch.	Natürl. Infekt. verend. 30. 5. 07	+	+	—	+	+	Bac. pyocyaneus	+ ○	+	+ ○	++	Bakt. pyocyan.
43 I	Fr.	Subkut. 3. 6. 07 filtr. Lungensaft von Nr. 42 geschl. 19. 6. 07	+	—	—	—	—	Staph. Diplokokken Bakt. Coli	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund			Lunge: bakteriologischer Befund			Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund			Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
44 I	Fr.	Subkut. 3. 6. 07 unfiltr. Lungensaft von Nr. 42 verend. 19. 6. 07	+	—	—	+	—	—	+	+	+ O	+ +	Kokken
45 I	Fr.	3. 6. 07 gefüttert mit Organen von Nr. 2 verend. 16. 6. 07	—	—	—	—	—	Kokken Sarcinen	+	+	+ O	+ +	—
46 II	Fr.	5. 5. 07 natürl. Infekt. durch Zusetzen zu kranken Tieren † 28. 5	+	—	—	—	—	Kokken Diplokokken, Streptokokken	+ O	+ O	+ O	+ +	—
47 I	Fr.	3. 6. 07 filtr. Lungensaft von Nr. 46 verend. 25. 6. 07	—	—	—	—	—	—	+ O	+ O	+ O	—	Bakt. Coli
48 II	Se.	Natürl. Infekt. geschl. 8. 6. 07	+	—	—	—	—	Kokken Pyocyaneus	—	—	—	—	—
49 II	Se.	Natürl. Infekt. verend. 12. 6. 07	+	—	—	—	+	Fäulnisbakterien Pyocyaneus	—	—	—	+ +	—
50 II	Se.	Natürl. Infekt. verend. 21. 6. 07	+	—	—	—	+	Bac. pyocyaneus Kokken Sarcinen	—	—	—	+ +	Pyocyaneus
51 II	Se.	Natürl. Infekt verend. 21. 6. 07	+	—	—	—	+	Bac. pyocyaneus Kokken	—	—	—	+	Pyocyaneus Bakt. Coli
52 II	L.	Künstl. mit Bac. suipest. infiziert geschl. 13. 4. 07	+	—	—	—	—	Bakt. enteritid. Gärtner	—	—	+	—	Bakt. enteritid. Gärtner
53 II	L.	Künstl. mit Bac. suipest. infiziert verendet	+	—	—	—	—	Bakt. enteritid. Gärtner	—	—	+	—	Bakt. enteritid. Gärtner
54 I	Fr.	Subkut. 16. 4. 07 filtr. Organsaft von Nr. 52 u. 53 geschl. 14. 5. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bakt. Coli
55 I	Fr.	Subkut. 16. 4. 07 filtr. Serum v. Nr. 52 geschl. 14. 5. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund			Lunge: bakteriologischer Befund			Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund			Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
56	Fr.	Subkut. 26. 4. 07 mit 4 Ösen Bakt. enteritid. Gärtner geimpft geschl. 4. 6. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
57a	Fr.	Subkut. mit Bac. suipest. Filtrat geimpft geschl. 30. 5. 07	—	—	—	—	—	Kokken	—	—	—	—	Bakt. Coli
58b	Fr.	Subkut. mit Bac. suipest. Filtrat geimpft geschl. 30. 5. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
59[1]	Fr.	Subkut. mit angereichertem Virus geimpft geschl. 16. 8. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	+ ○	+	—
60	Fr.	Subkut. mit angereichertem Virus geimpft geschl. 16. 8. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	—	—	+ ○	+	—
61	Fr.	Subkut. 26. 7. 07 mit Pukallfiltrat verend. 8. 8. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	+ ○	+	+	—	Bakt. Coli Sarcinen
62	Fr.	Subkut. 26. 7. 07 mit Pukallfiltrat verend. 18. 8. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken		+	+ ○	—	Bakt. Coli Streptokokken, Nase: Bac. suisepticus
63	Fr.	Kapselfütter. II 25. 5. 07 geschl. 12. 6. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
64	Fr.	Kapselfütter. II 25. 5. 07 geschl. 10. 6. 07	+	—	—	—	—	Fäulnisbakterien	—	—	+ ○	+ +	—
65	Fr.	Kontrolle I 3. 5. 07, Fütterung mit Virus verend. 18. 6. 07	—	—	+	—	—	Streptokokken Bakt. Coli	—	—	+ ○	+ +	Bakt. Coli
66	Fr.	Kontrolle II, Fütterung mit Virus geschl. 17. 6. 07	+	—	—	—	—	Kokken Bakt. Coli	+ ○	+	+ ○	+ +	—

[1]) Nr. 59—80 beziehen sich der Reihe nach auf die im Kapitel Virus beschriebenen Versuche.

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund			Lunge: bakteriologischer Befund			Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund			Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
67	Fr.	Kapselfütter. III 8. 6. 07 Kontrolle geschl. 20. 6. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli		+	+	—	Bakt. Coli
68	Fr.	Kapselfütter III Ferkel a geschl. 11. 7. 07	+	—	—	—	—		—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
69	Fr.	Kapselfütter. III Ferkel b geschl. 12. 7. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bakt. Coli Proteus vulgaris
70	Fr.	Subkut. 1. 7. 07 5 ccm Virus + 20 ccm Magensaft verend. 16. 7. 07	+	—	—	—	—	—	+ ○	—	+ ○	—	Bakt. Coli
71	Fr.	Subkut. 1. 7. 07 5 ccm Virus + 20 ccm Magensaft verend. 18. 7. 07	+	—	+	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+	+ ○	—	Bakt. Coli Bac. pyocyaneus
72	Fr.	Subkut. 6. 6. 07 mit Galle verend. 2. 7. 07	+	—	+	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	—	+ ○	+ +	—
73	Fr.	Subkut. 12. 6. 07 mit Galle verend. 25. 6. 07	+	—	—	—	—	Kokken Bakt. Coli	—	+ ○	+ ○	—	Varietät von Bac. suipestifer
74	Fr.	Subkut. Harn, filtr. geschl. 11. 7. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
75	Fr.	Subkut. Harn, filtr. geschl. 19. 7. 07	+	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+	+ ○	—	Bac. pyocyaneus
76	Fr.	Subkut. filtr. Darminhalt geschl. 20. 8. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	—	—	—	—	Bakt. Coli
77	Fr.	Subkut. filtr. Darminhalt geschl. 20. 8. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bakt. Coli
78	Fr.	Subkut. 4. 5. 07 mit unfiltr. Blut (24 Std. gefroren und dann aufgetaut) verend. 27. 5. 07	—	—	+	—		Bakt. Coli Kokken Fäulnisbakterien	+ ○	—	+ ○	—	Bakt. Coli

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge						Verdauungstraktus				
			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
79	Fr.	Subkut. 22. 5. 07 defibr. Blut mit Sublimatzusatz verend. 13. 6. 07	+	—	—	+	+	Kokken	+ ○	+	+ ○	+ +	—
80	Fr.	Subkut. defibr. Blut mit Karbolglyzerinzusatz verend. 25. 6. 07	+	+	—	+	—	Streptokokken, Staphylokokken Bakt. Coli	+ ○	—	+ ○	—	Bakt. Coli Bauchhöhlenflüssigkeit enthält Bac. suisepticus
81	Fr.	Ferkel 26. 6. 07 im Keller untergebracht verend. 15. 7. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	—	—	Blutungen	+	Bakt. Coli
82	Fr.	Ferkel 26. 6. 07 im Keller untergebracht verend. 16. 7. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	—	—	Vereinzelt Blutungen	+	—
83	Fr.	Ferkel 26. 6. 07 im Keller untergebracht verend. 22. 7. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	—	—	—	+	—
84	Fr.	Ferkel auf nasser Streu gehalten geschl. 20. 7. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus pyogenes aureus	—	—	—	—	Bakt. Coli
85	Fr.	Ferkel auf nasser Streu gehalten geschl. 20. 7. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus pyogenes aureus	—	—	—	—	Bakt. Coli
86	Fr.	Subkutan mit filtr. bei 58° 1 Std. lang erhitzt. Organsaft 6., 13., 20. April geschl. 30. 4. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli	—	—	+	—	Bakt. Coli
87	Fr.	Subkutan mit filtr. bei 58° 1 Std. lang erhitzt. Organsaft 6., 13., 20. April geschl. 11. 5. 07	+	—	—	—	—	Kokken unbewegliche lange Stäbchen	+ ○	—	+ ○	—	Bakt. Coli
88	Fr.	Subkutan mit filtr. bei 58° 1 Std. lang erhitzt. Organsaft verend. 6. 5. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli Kokken	—	+	+	—	Bakt. Coli

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch anatomischer Befund: katarrhalisch	fibrinös	brandig	Lunge: bakteriologischer Befund: Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund: Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund: Bac. suipest.	andere Bakterien
89	Fr.	Subkutan mit filtr. bei 58° 1 Std lang er hitzt. Organsaft geschl 13. 5. 07	+	+	+	+	+	Lange be wegliche Stäbchen, Kokken, Heubazillen	+ ○	+	+ ○	+ +	—
90	Fr.	Subkutan mit filtr. bei 58° 2 Std. erhitztem Organsaft geschl. 13. 5. 07	—	+	+	+	+	Fäulnis bakterien	+	+	+ ○	+ +	—
91	Fr.	Subkutan mit filtr. bei 58° 2 Std. erhitztem Organsaft verend. 16. 5. 07	+	+	+	—	—	Strepto-kokken, Staphylo-kokken Bakt Coli	+ ○	+	+ ○	+ +	Bakt. Coli
92	Fr.	Subkutan mit filtr. bei 58° 2 Std. erhitztem Organsaft verend. 25. 5. 07	+	—	—	—	+	Kokken, Fäulnis bakterien, Hefepilze	+ ○	—	+ ○	+ +	Im Kehlkopf Bac. suisepticus u. Streptokokken
93	Fr.	Subkutan mit angetrocknetem Blut geimpft (24 Std. bei 37° getrocknet) geschl. 18. 5. 07	—	—	—	—	—	Kokken	—	—	—	—	Ein dem Paratyphus A ähnliches Bakt.
94	Fr.	Subkutan mit unfiltr. Blut geimpft geschl. 17. 5. 07	+	—	—	—	+	—	—	—	+ ○	+ +	—
95	Fr.	Subkutan mit 1 g filtr. angetrocknetem Serum geimpft verend. 23. 5. 07	—	+	—	+	—	Staphylo-coccus pyo genes aureus	—	—	+ ○	+ +	—
96	Fr.	Subkutan mit 1 g filtr. angetrocknetem Serum geimpft geschl. 23. 5. 07	—	+	—	+	+	—	—	—	+ ○	+	—
97	Fr.	Subkutan mit 1 g (24 Std. bei 37°) angetrocknetem Blut geimpft geschl. 24. 6. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bakt. Coli

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund			Lunge: bakteriologischer Befund			Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund			Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
98	Fr.	Subkutan mit 1 g (24 Std. b. 37° getrocknetem Blut geimpft geschl. 6. 6. 07	+	—	—	—	—	Staphylokokken, Streptokokken	—	—	—	++	—
99	Fr.	Subkutan mit filtr. Serum von Nr. 13. geschl. 6. 6. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli Kokken	+	—	+ O	—	Bakt. Coli Streptokken
100	Fr.	Subkut. 7. 5. 07 mit flüssigem Blut geimpft verend. 4. 6. 07	+	—	—	—	—	Bakt. Coli Streptokokk., Staphylokokken	—	+	+	—	Varietät des Bac. suipestifer (vergärt Traubenzucker nicht)
101	Fr.	Subkutan mit 1 g getrocknetem Blut 2 Std. b. 72°) verend. 21. 8. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus pyogenes aureus, große Kokken, Fäulnisbakterien	—	+	—	—	Bakt. Coli Streptokokken
102	Fr.	Subkut. 16. 5. 07 mit 1,5 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) Blut geimpft geschl. 6. 6. 07	+	—	—	+	—	Varietät des suipest., Staph. pyog aur., Staph. alb.	+	+	+ O	—	Varietät des Bac. suipestifer
103	Fr.	Subkut. 16. 5. 07 mit 2,0 g getrocknetem 20 Std. b. 37°) Blut geimpft verend. 15. 6. 07	—	—	+	—	—	Fäulnisbakterien, Kokken	+ O	+ O	+ O	++	—
104	Fr.	Subkutan mit Schweineimmunserum geimpft (Heilversuch) verend. 24. 8. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus, große Kokk., Fäulnisbakterien	—	+	+ O	+	Sarcina flava
105	Fr.	Subkut. 16. 5. 07 mit 1 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) und 2 Std. b. 65° erhitztem Blut geimpft verend. 12. 6. 07	+	+	+	—	—	Streptokokken, Staphylokokken Bakt. Coli	+ O	—	+ O	—	Bakt. Coli
106	Fr.	Subkut. 16. 5. 07 mit 1 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) b. 78° 1 Std. erhitztem Blut geimpft geschl. 6. 6. 07	+	+	+	+	—	—	+	—	+ O	++	—

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund: katarrhalisch	fibrinös	brandig	Lunge: bakteriologischer Befund: Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund: Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund: Bac. suipest.	andere Bakterien
107	Fr.	Subkut. 16. 5. 07 mit 1,5 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) u. b. 78° 1 Std. erhitztem Blut geimpft geschl. 10. 6. 07	+	+	–	+	+	—	–	–	+ ○	+	–
108	Fr.	Subkut. 16. 5. 07 mit 2 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) u. 1 St. b. 78° erhitztem Blut geimpft geschl. 10. 6. 07	–	–	–	—	–	Im Nasenschleim suipestifer	—	–	–	–	Bakt. Coli
109	Fr.	Subkutan mit 2 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) u. ½ Std. b. 150° erhitztem Blut verend. 20. 6. 07	+	—	–	–	—	Kokken Bakt. Coli	+	+	+ ○	—	Bakt. Coli
110	Fr.	Subkutan mit 2 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) u. 1 Std. b. 150° erhitztem Blut natürl. Infektion verend. 15. 7. 07	–	+	+	+	—	—	–	+	+ ○	–	Bakt. Coli
111	Fr.	Subkutan mit 2 g getrocknetem 20 Std. b. 37° u. 1 Std. b. 150° erhitztem Blut natürl. Infekt. verend. 18. 7. 07	+	—	—	—	+	Streptokokken	+ ○	+ ○	+ ○	+ +	—
112	Fr.	Subkutan mit 2 g getrocknetem (20 Std. b. 37°) u. 1 Std. b. 150° erhitztem Blut natürl. Infekt. geschl. 19. 7. 07	+	—	—	+	—	--	+ ○	–	+ ○	+	
113	Fr.	Kontrolle I zu Nr. 101—112 natürl. Infekt. verend. 21. 7. 07	—	+	—	—	—	Staphylococcus pyogenes aureus	–	+	+ ○	+ +	—
114	Fr.	Kontrolle II zu Nr. 101—112 natürl. Infektion verend. 21. 7. 07	—	—	+	+	–		+ ○	–	+ ○	+	—

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund: katarrhalisch	fibrinös	brandig	Lunge: bakteriologischer Befund: Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund: Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund: Bac. suipest.	andere Bakterien
115	Fr.	Kontrolle III zu Nr. 101—112 natürl. Infekt. verend. 16. 8. 07	+	+	—	+	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+ ○	+ ○	—	Streptokokken, Bac. pyocyaneus
116	Fr.	Subkutan mit 2 g getrocknetem (20 Std. bei 37°) und ½ Stunde bei 150° erhitztem Blut künstl. Infekt. geschl. 11. 7. 07	+	—	—	+	—	—	—	—	+ ○	+	—
117	Fr.	Kontrolle zu Nr. 116 verend. 12. 7. 07	+	—	—	+	—	—	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
118	Fr.	Subkutan mit 1 g 2 Std. bei 72° getrocknet. Blut geschl. 29. 6. 07	+	—	—	—	—	Strepto kokken	—	—	—	+	Bakt. Coli
119	Fr.	Subkutan mit 1 g 2 Std bei 76,5° getrocknet. Blut verend. 6. 8. 07	+	—	—	+	—	—	+ ○	+	+ ○	—	Bakt. Coli
120	Fr.	Subkutan mit 1 g 1 Std. bei 100° getrocknet. Blut geschl. 6. 8. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+	+	—	Bakt. Coli Bac. pyocyaneus
121	Fr.	Subkutan mit 1 g 1 Std. bei 100° getrocknet. Blut geschl. 6. 8. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+ ○	+	—	Bakt. Coli Bac. pyocyaneus
122	Fr.	Subkutan mit flüssigem 1 Std. bei 78° gehaltenem Material geschl. 22. 6. 07	+	—	—	—	—	Strepto kokken, Staphylo kokken Bakt. Coli	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
123	Fr.	Kapselfütter. I geschl. 28. 5. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
124	Fr.	Kapselfütter. I natürl. Infekt. verend. 21. 6. 07	—	—	—	—	—	—	+ ○	+	+ ○	—	—
125	Fr.	Esel-Immunserum künstl. Infekt. verend. 23. 5. 07	—	—	—	—	—	—	—	+	+ ○	+	—

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge						Verdauungstraktus				
			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
126	Fr.	Norm. Eselserum künstl. Infektion verend. 19. 5. 07	+	—	—	—	—	Kokken, Stäbchen Bakt. Coli	·	—	+ ○	—	Bakt. Coli Im Nasenschleim Bac. pyocyaneus
127	Fr.	40 ccm Esel-Immunserum natürl. Infekt. verend. 15. 6. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	—	+ ○	+ ○	+ +	—
128	Fr.	40 ccm Esel-Immunserum natürl. Infekt. verend. 17. 6. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	—	+	+	+	—
129	Fr.	25 ccm Schweine-Immunserum natürl. Infekt. verend 19. 7. 07	+	—	—	—	—	Strepto-kokken, Bac. pyocyaneus	—	+	+	—	Bakt. Coli
130	Fr.	25 ccm Esel-Immunserum natürl. Infekt. verend. 14. 7. 07	+	—	—	—	—	Strepto-kokken, Staphylo-coccus albus	+ ○	+	+ ○	+ +	—
131	Fr.	40 ccm Esel Immunserum natürl. Infektion verend. 1. 8. 07	+	—	—	—	—	Staphylo-coccus albus	+ ○	+	+ ○	+	—
132	Fr.	Kontrolle zum Esel-Immunserum verend. 30. 6. 07	—	+	—	—	—	Strepto kokken, Bac. pyocyaneus	+ ○	—	+ ○	+ +	—
133	Fr.	Kontrolle zum Esel Immunserum verend. 24. 6. 07	+	—	—	—	+	Bakt. Coli	+	+ ○	+ ○	+ +	—
134	Fr.	Esel Immunserum geschl. 29. 6. 07	—	+	—	+	—	Bac. pyocyaneus	+	—	+ ○	—	Bakt. Coli
135	Fr.	Esel-Immunserum verend. 20. 6. 07	+	—	—	—	—	Kokken Bakt. Coli	—	+ ○	+ ○	—	Bakt. Coli
136	Fr.	Intramuskulär 25 ccm Pferde-Immunserum geschl. 12. 7. 07	+	—	—	—	—	Kokken Bakt. Coli	—	—	—	—	Bakt. Coli
137	Fr.	Intramuskulär 25 ccm Pferde-Immunserum verend. 21. 7. 07	+	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+	+	—	Bac. pyocyaneus

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund: katarrhalisch	fibrinös	brandig	Lunge: bakteriologischer Befund: Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund: Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund: Bac. suipest.	andere Bakterien
138	Fr.	Intramuskulär 25 ccm Pferde-Immunserum verend. 17. 7. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+	+ ○	+	Nasenschleim, Bac. suisepticus u. Bac. pyocyaneus
139	Fr.	Subkutan 40 ccm Schweine-Immunserum verend. 19. 7. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	+ ○	+ ○	+ ○	—	Bakt. Coli
140	Fr.	Intramuskulär 25 ccm Schweine-Normalserum verend. 20. 7. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	—	—	+ ○	—	Bac. pyocyaneus
141	Fr.	Intramuskulär 25 ccm Schweine-Normalserum verend. 21. 7. 07	—	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	+	+	+	—	Bac. pyocyaneus
142	Fr.	Kontrolle I zu Nr. 137—142 verend. 18. 7. 07	—	—	+	—	—	Streptokokken	+ ○	+ ○	+	+	—
143	Fr.	Kontrolle II zu Nr. 137—142 verend. 18. 7. 07	+	—	—	+	—	—	+ ○	+	+	+	—
144	Fr.	Kontrolle III z. Schutzversuch verend. 22. 7. 07	+	—	+	—	—	Bac. pyocyaneus	+	+	+ ○	+ +	—
145	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 0,25 ccm Virus geschl. 7. 8. 07	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	Bakt. Coli
146	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 0,5 ccm Virus geschl. 3. 8. 07	+	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus	—	—	+ ○	—	Bac. pyocyaneus Bakt. Coli
147	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 0,75 ccm Virus geschl. 7. 8. 07	+	—	—	—	—	Kokken	—	—	+ ○	+	Bakt. Coli
148	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 1,0 ccm Virus geschl. 6. 8. 07	+	—	—	+	—	—	+ ○	+ ○	+ ○	—	Bakt. Coli
149	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 0,25 ccm Virus u. 5 ccm Schweine-Immunserum verend. 3. 8. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus pyogenes aureus	—	+	+ ○	—	Bakt. Coli

Digitized by Google

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge: pathologisch-anatomischer Befund: katarrhalisch	fibrinös	brandig	Lunge: bakteriologischer Befund: Bac. suisept.	Bac. suipest	andere Bakterien	Verdauungstraktus: pathologisch-anatomischer Befund: Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Verdauungstraktus: bakteriologischer Befund: Bac. suipest.	andere Bakterien
150	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 0,25 ccm Virus u. 5 ccm Pferde-Immunserum geschl. 3. 8. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
151	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 0,5 ccm Virus u. 10 ccm Pferde Immunserum verend. 8. 8. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus albus	+	+	+ ○	+ +	—
152	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 0,75 ccm Virus u 15 ccm Pferde-Immunserum geschl. 6. 8. 07	—	—	—	+	—	—	+ ○	—	+ ○	+	Bakt. Coli
153	Fr.	Subkut. 20. 7. 07 1,0 ccm Virus u. 20 ccm Pferde Immunserum verend. 2. 8. 07	+	—	—	+	—	—	+ ○	+	+ ○	+	Bakt. Coli
154	Fr.	Subkut. 19. 7. 07 0,5 ccm Virus u. 15 ccm Schweine-Serum geschl. 1. 8. 07	—	—	—	—	—	Bac pyocyaneus	—	—	—	+	—
155	Fr.	Subkut. 19. 7. 07 0,5 ccm Virus u. 10 ccm Pferde-Immunserum verend. 6. 8. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus albus	+ ○	+	+ ○	—	Bakt. Coli
156	Fr.	Subkut. 19. 7. 07 0,5 ccm Virus u. 15 ccm Pferde Immunserum verend. 31. 7. 07	+ käsig	+	—	+	—	—	—	+	+ ○	—	Bakt. Coli
157	Fr.	Kontrolle subkut. 19. 7. 07 0,5 ccm Virus u. 5 ccm Pferde Immunserum geschl. 1. 8. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus pyogenes aureus	—	—	+ ○	—	Bakt. Coli
180	Dr. L.	Natürlich verend. 22. 5. 07	—	+	+	+	—	Bac pyocyaneus, Streptokokken, Staphylokokken	+ ○	+ ○	+ ○	+	—
177	Dr. L.	Natürlich verend. 10. 6. 07	+	—	—	—	—	Staphyl. pyogenes aureus Kokken	+ ○	+	+ ○	+	Streptokokken, Bac. proteus, Staphyl. alb.

Nummer	Herkunft	Tag und Art der Infektion und Tag des event. Todes	Lunge						Verdauungstraktus				
			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund			pathologisch-anatomischer Befund			bakteriologischer Befund	
			katarrhalisch	fibrinös	brandig	Bac. suisept.	Bac. suipest.	andere Bakterien	Schleimhaut des Mundes, Schlundes u. der Speiseröhre	Magen	Darm	Bac. suipest.	andere Bakterien
160	Fr.	Subkutan Esel Normalserum verend. 16. 5. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken, Staphylokokken, Bakt. Coli	—	—	+ ○	+	—
179	Fr.	Subkutan Organsaft filtr. (10 Wochen altes) Virus V. 180 verend. 21. 8. 07	+	—	—	—	—	Staphylococcus pyogenes aureus, Kokken	—	+	+ ○	—	Streptokokken, Bac. proteus, Staph. albus
162	Dr. L.	Natürliche verend. 22. 5. 07	+	+	+		+	Bac. pyocyaneus, Streptokokken	+ ○	+ ○	+ ○	+	Streptokokken
163	St.	Natürl. Infektion geschl. 4. 7. 07	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
164	P. Qu.	Norm. Schweine-Serum verend. 30. 8. 07	+	+	—	+	—	Bac. pyocyaneus, Kokken	+ ○	+ ○	+ ○	—	Bac. pyocyaneus, Streptokokken
165	P. Qu.	Norm. Schweine Serum verend. 30. 8. 07	+	—	—	—	—	—	+ ○	+ ○	+ ○	—	Bac. pyocyaneus
166	P. Qu.	Norm. Schweine-Serum verend. 3. 9. 07	+	—	—	—	—	Bac. pyocyaneus, Streptokokken, Kokken	+ ○		+ ○	+ +	—
167	P. Qu.	Norm. Schweine-Serum verend. 5. 9. 07	+			+		Kokken	+ ○	+ ○	+ ○		Bakt. Coli, proteus vulgaris
168	P. Qu.	Norm. Schweine-Serum verend. 2. 9. 07	+			+		Kokken	—	+	+ ○	—	.
169	P. Qu.	Norm. Schweine-Serum verend. 12. 9. 07	+					Streptokokken, Große Kokken, Bac. pyocyaneus	—	+	+ ○	—	Bac. pyocyaneus
170	P. Qu.	Schweinepest-Serum G. verend. 10. 9. 07	—	—	—	—	—	—		+ ○	+ ○		Bac. pyocyaneus
171	P. Qu.	Schweinepest-Serum Spt. X. verend. 11. 9. 07	+	—	—	—	—	Streptokokken	+ ○	+ ○	+ ○	—	Bakt. Coli, Bac. pyocyaneus

Digitized by Google

Gründe, welche für die Annahme eines filtrierbaren, ultravisiblen Virus und gegen die ätiologische Bedeutung des B. suipestifer bei der Schweinepest sprechen.

Wenn man die vorstehend beschriebenen Untersuchungsergebnisse und die Forschungsresultate anderer Autoren daraufhin prüft, ob sie die Annahme eines anderen ätiologischen Faktors als des B. suipestifer für die Schweinepest rechtfertigen, so läßt sich Folgendes für die Existenz eines filtrierbaren spezifischen Virus und gegen die ursächliche Bedeutung des B. suipestifer anführen:

1. Keimfreies Material (Blut, Serum, Organe) schweinepestkranker Ferkel ruft fast ausnahmslos selbst bei subkutanen Verimpfungen kleiner Quantitäten eine in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung der natürlichen Schweinepest gleichende Krankheit hervor, während selbst große Kulturmengen des B. suipestifer meist wirkungslos[1]) sind oder in den wenigen Fällen, in denen sie einen krankmachenden Effekt ausüben, selten ein der Schweinepest typisches Krankheitsbild erzeugen. Bei intravenöser Injektion und Verfütterungen von Kulturen des B. suipestifer ist es öfters gelungen, ein der Schweinepest ähnliches anatomisch-pathologisches Krankheitsbild zu erzeugen. Doch handelt es sich bei dieser experimentellen Infektion um eine den Symptomen nach ähnliche, dem Wesen nach von der Schweinepest verschiedene Krankheit. Denn

a) die durch Einverleibung von Kulturen des Suipestifer hervorgerufene Krankheit ist nicht kontagiös;

b) filtriertes Blut der durch Kulturen von Suipestifer-Bazillen infizierten Schweine ist nicht infektiös;

c) nach Überstehen der künstlich mit Bazillen hervorgerufenen Krankheit tritt keine Immunität gegen die natürliche Infektion ein (Dorset u. a.).

2. Die kleinen Laboratoriumstiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen) sind gegen große Mengen für Schweine höchst wirksamen Organextrakts schweinepestkranker Ferkel vollständig refraktär, für kleine Quantitäten der Kulturen des B. suipestifer sehr empfänglich.

3. Das filtrierbare Virus wird fast immer in Fällen natürlicher Seuchenausbrüche verschiedener Länder sowie künstlicher Infektionen im Tierkörper gefunden, während der B. suipestifer noch nicht einmal in der Hälfte der Fälle hat nachgewiesen werden können, ja sogar in einzelnen Seuchenausbrüchen einzelner Länder vollständig gefehlt hat. (Boxmeyer in Amerika, Theiler in Afrika). Der „Schweinepestbazillus" ist ein häufiger Bewohner des normalen Schweinedarms.

4. Die aus Organen schweinepestkranker Ferkel herausgezüchteten Schweinepeststämme werden, soweit sie geprüft wurden, von dem Serum ihrer Träger und anderer pestkranker und von Schweinepest genesener Schweine nicht agglutiniert.

---

[1]) Ein Ferkel wurde mit den Organen eines künstlich durch intravenöse Injektion von zwei Suipestiferkulturen krank gemachten und in der Agone geschlachteten Ferkels, das bei der Obduktion Blutungen in der ganzen Darmschleimhaut und der Haut aufwies und mit dem B. suipestifer überschwemmt war, gefüttert. Es zeigte darnach nicht die geringsten Krankheitserscheinungen, sondern blieb vollkommen munter. Als es dann $3^1/_2$ Wochen später mit frischen Organen eines an Schweinepest verendeten Ferkels gefüttert wurde, erkrankte es in der zweiten Woche.

5. Das Serum der mit keimfreiem Blut schweinepestkranker Tiere hoch immunisierten Schweine agglutiniert nicht den B. suipestifer; es schützt gegen die natürliche und künstliche Infektion (Filtrat) der Schweinepest.

Besonders die Tatsache, daß die künstlich mit filtriertem infektiösen Material geimpften und darnach erkrankten, aber genesenen Tiere gegen die natürliche Infektion sich immun erwiesen haben, spricht für die Richtigkeit der Annahme, daß das filtrierbare Virus das ätiologische Moment der Schweinepest darstellt (siehe auch Nachtrag).

Schlußsätze.

1. Die deutsche Schweinepest ist wie die amerikanische Hogcholera ätiologisch auf ein filtrierbares ultravisibles Agens zurückzuführen. Einspritzungen von Material (Serum, Blut, Organextrakt) schweinepestkranker Tiere, das durch Berkefeld Pukall oder Heimsche Filter filtriert und bakterienfrei ist, verursachen bei gesunden Ferkeln eine der Schweinepest in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung völlig gleichende, oft tödlich endende Krankheit. Subkutane, intramuskuläre, intraperitoneale, intravenöse, intrathorakale Einspritzungen haben dabei keinen erkennbaren unterschiedlichen Einfluß auf die Dauer der Inkubation und Schwere der Erkrankung.

Die so hervorgerufene Krankheit beruht auf der Anwesenheit eines spezifischen, belebten Virus.

2. Die durch filtriertes bakterienfreies Material erzeugte Krankheit ist kontagiös. Gesunde Tiere zu künstlich mit Filtrat geimpften Tieren gesetzt, erkranken unter dem Bilde der Schweinepest.

3. Filtriertes Material von künstlich infizierten und erkrankten Tieren durch Generationen (vier) von einem Schwein auf ein anderes in immer gleicher Weise übertragen, ruft die Krankheit hervor.

4. Ferkel, welche die künstliche Infektion überstanden haben, sind immun sowohl gegen eine natürliche Ansteckung wie künstliche Infektion.

5. Ferkel, welche die natürliche Ansteckung überstanden haben, sind gegen künstliche und natürliche Ansteckung immun.

6. In fünf verschiedenen Fällen von Seuchenausbrüchen konnte stets das filtrierbare Virus nachgewiesen werden.

7. Die Schweinepest konnte auch hervorgerufen werden durch Verimpfung filtrierten Materials aus verseuchten Beständen stammender Tiere, die bis auf allgemeine Kachexie bei der Sektion keine Veränderungen an den Organen zeigten (Kümmerer).

8. Das Kümmern der Schweine kann ein Folgezustand der Schweinepest sein.

9. Andererseits ist es nicht geglückt, bei Verfütterung von unfiltriertem Material eines aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande stammenden Ferkels, das pathologisch-anatomisch scheinbar nur geringe Folgezustände einer stattgehabten Schweinepesterkrankung, aber klinisch das ausgesprochene Bild des Kümmerers zeigte, wieder Schweinepest zu erzeugen.

Digitized by Google

10. Durch Einspritzung von Kulturfiltraten des B. suipestifer oder des Filtrats von Serum oder Organextrakt gesunder Schweine konnte eine Krankheit nicht erzeugt werden.

11. Die Verimpfung filtrierten Materials von zwei anderwärts mit Kulturen des Bacillus enteritidis Gaertner künstlich infizierten Ferkeln, von denen eins für Schweinepest charakteristische Darmläsionen aufwies, erzeugte keine Krankheit. Ein mit Kulturen des B. enteritidis Gaertner infiziertes Ferkel erkrankte nicht.

12. Der B. suipestifer ist ein im Darm gesunder Schweine vorkommender Saprophyt und ist nicht der eigentliche Erreger der Schweinepest. Er wurde von uns bei 600 gesunden Schweinen 51 mal im Darminhalt bei einmaliger Untersuchung gefunden.

13. Er wird sehr häufig in den Organen schweinepestkranker Tiere angetroffen, von uns wurde er 76 mal in 171 Fällen = 44,4 % isoliert.

14. Durch subkutane und stomachale Einverleibungen von Suipestiferkulturen gelang es in den allerdings nur in geringer Anzahl angestellten Versuchen nicht, Ferkel krank zu machen, wohl aber durch intravenöse Injektion großer Kulturmengen.

15. Die mit dem B. suipestifer vorbehandelten Ferkel waren gegen künstliche Infektion mit Schweinepestvirus nicht immun.

16. In den Organen künstlich mit keimfreiem Filtrat infizierter Ferkel fanden sich häufig auch andere Bakterien, besonders Bakterien der Coligruppen und sogenannte Varietäten des B. suipestifer, der B. pyocyaneus und Paratyphus A ähnliche, außerdem Kokkenarten.

17. Der B. suipestifer läßt sich bis jetzt vom Paratyphus B und bestimmten Fleischvergiftern sowie vom Mäusetyphus- und Psittakosis-Bazillus nicht unterscheiden.

18. Die aus Organen schweinepestkranker Ferkel herausgezüchteten Schweinepeststämme wurden, soweit sie geprüft wurden, weder von dem Serum ihrer Träger noch anderer pestkranker Schweine agglutiniert.

19. Der B. suipestifer bildet in vierzehntägigen Bouillonkulturen ein hitzebeständiges, für Mäuse bei subkutaner und intraperitonealer Einverleibung von 0,5 ccm der sterilen Kulturflüssigkeit schnell tödlich wirkendes Toxin.

20. Die Infektion der Schweinepest erfolgt unter natürlichen Verhältnissen höchst wahrscheinlich am häufigsten per os. Bei der Ausbreitung der Seuche spielt die Kontaktinfektion eine ausschlaggebende Rolle. Durch Verfütterung virushaltigen Materials gelingt sicher eine Infektion. Direkt in die Speiseröhre auf nüchternen Magen eingeführte virushaltige Flüssigkeiten, die bei subkutaner Injektion und Verfütterung sicher krankmachend wirkten, riefen in drei Fällen unter sechs keine Erkrankung hervor.

21. Das Virus findet sich innerhalb des Körpers im Blut und in allen vom Blut durchströmten Organen, in der Galle und im Harn.

22. Das Virus wird durch die Nieren mit dem Harn ausgeschieden. Der Harn pestkranker Schweine ist höchst infektiös.

23. Im Gegensatz zu den Nieren scheint eine regelmäßige Ausscheidung durch den Darm, selbst bei dem Bestehen schwerer Veränderungen der Darmwand nicht immer stattzufinden, oder falls sie stattfindet, scheint eine schnelle Vernichtung des Virus vor sich zu gehen. Filtrierter Darminhalt, der von schweinepestkranken, mit

Digitized by Google

schweren diphtherischen Darmläsionen behafteten Ferkeln stammte, war in vier von uns untersuchten Fällen nicht infektiös.

24. Das Virus wurde durch 23 Tage langes Aufbewahren im Eisschrank und 10 Wochen langes Aufbewahren bei Zimmertemperatur nicht abgetötet.

25. Es vertrug einige Male in flüssigen Medien (Serum und Organsaft) eine zweistündige Erhitzung auf 58°, nicht dagegen eine einstündige Erhitzung auf 78°. 24-stündiges Einfrieren virushaltigen Blutes bei 18° tötete nicht ab.

26. 24 stündiges Antrocknen von virushaltigem Blut und Serum bei 37° vernichtete den Ansteckungsstoff nicht. So vorbehandeltes Material verträgt 1 stündiges Erhitzen auf 150°, 100°, 76,5° und 72° nicht. Die Grenze scheint bei ca. 60° zu liegen.

27. Chemischen Agentien gegenüber scheint das Virus widerstandsfähig zu sein. Sublimat in einer 1‰ Lösung in einem Verhältnis von 1 : 2 und 5% Karbolglyzerin-Lösung in einem Verhältnis von 2 : 5 zu virushaltigem defibriniertem Blut gesetzt tötete innerhalb 8 Tagen nicht ab, doch kann hier durch die Gerinnung des Blutes das Virus der desinfizierenden Einwirkung entgangen sein.

28. Das Virus wurde in Organen, welche durch Vergraben in die Erde der Fäulnis und Verwesung ausgesetzt wurden, innerhalb 4, 2 und 1 Woche vernichtet.

29. Pferde, Rinder, Esel, Ziegen, Hunde, Katzen, Hühner, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen, wilde und zahme Ratten, graue und weiße Mäuse sind für das Schweinepestvirus nicht empfänglich.

30. Subkutane Einspritzungen von 24 Stunden lang bei 37° angetrocknetem und in Kochsalzlösung wieder aufgelösten Blut, das vor der Antrocknung sehr virulent war, erzeugten in einigen Fällen keine sichtbaren Krankheitserscheinungen, aber Immunität; in anderen Fällen wirkte solches Material krankmachend.

31. Durch dreimalige Einspritzungen von angetrocknetem und im trockenen Zustande auf 72°, 76,5°, 100° und 150° erhitzten und dann in Kochsalzlösung aufgelösten virushaltigen Blut gelang es nicht, Ferkel zu immunisieren.

32. Das Serum von Eseln und Pferden, welche mit wiederholten intravenösen Einspritzungen virushaltiger Flüssigkeiten vorbehandelt waren, hatte weder eine schützende noch heilende Wirkung. Ob bei Höhertreibung der Tiere eine Steigerung der Antikörperproduktion sich wird erzielen lassen, muß abgewartet werden.

33. Das Serum von Schweinen, welche die Schweinepest überstanden und darnach in bestimmten Zwischenräumen große Mengen virushaltigen Materials eingespritzt bekommen hatten, zeigt eine starke Schutzkraft.

34. Es gelang Ferkel durch subkutane Einspritzungen solchen Serums vor einer sichtbaren Erkrankung an Schweinepest, der die Kontrolltiere erlagen, zu schützen.

35. Lungenveränderungen gehören zu den Begleiterscheinungen der Schweinepest und somit zu den charakteristischen Merkmalen derselben. Besonders gilt das von der Bronchitis und den im engsten Zusammenhang mit ihr stehenden Lobulärpneumonien.

36. Filtriertes Material (Lungensaft und Serum) von Ferkeln aus einem mit Schweinepest verseuchtem Bestande, die bei der Obduktion nur Lungenveränderungen zeigten, erzeugte klinisch und pathologisch-anatomisch das typische Bild derSchweinepest.

Digitized by Google

37. Die in Pestausbrüchen häufig beobachteten Pneumonien sind in den meisten Fällen Folgewirkungen der Infektion mit Schweinepest und nicht Folgen einer gleichzeitig stattgehabten Infektion mit einer zweiten, ansteckenden seuchenhaften Krankheit, der Schweineseuche.

38. Die sogenannten Sputumbakterien lassen sich von dem Erreger der Schweineseuche, dem B. suisepticus weder morphologisch, noch kulturell, noch biologisch unterscheiden. Sie sind unter 116 Fällen 58 mal, also in 50% in dem Nasenschleim gesunder Schweine von uns gefunden worden.

39. Die Möglichkeit, daß es eine primäre reine Schweineseuche im Löffler-Schützschen Sinne gibt, soll nicht in Abrede gestellt werden. Die bisher als Mischinfektion bei Schweinepest bezeichnete, in Gestalt von Pneumonien auftretende Schweineseuche ist wohl ausnahmslos primär auf Schweinepest zurückzuführen.

Literatur.

De Schweinitz und Dorset, A. form of Hog-cholera not caused by the Hog-cholera-bacillus. Bureau of Animal Industry. Oct. 1903. Zirkular Nr. 41.

Poels, Verslag van de werkzaamsheden der Rijikseruminrichting 1904—1905.

Dorset, Bolton and Mc. Bryde, The etiology of Hog-cholera. Biochemic Division. Bureau of Animal Industry. U. S. Departm. of Agric. Bulletin Nr. 2, 1905.

Mc. Clintock, Boxmeyer und Siffer, J. I. Studies on Hog-cholera. Journal of inf. Diseases. 1. März 1905.

Ostertag, Ist das Virus der Schweineseuche und der Schweinepest filtrierbar? Berliner tierärztliche Wochenschrift Nr. 34, 1906.

Pütz, Der B. pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene Bd. 14.

Koske, Untersuchungen über Schweinepest. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd XXIV, Heft 2, 1904.

Board of agriculture and fisheries. Annual reports of proceedings under the diseases of animal acts ect. for the year 1905.

Hottinger, Über das Verhältnis des Bac. suipestifer zur Schweinepest. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Bd. XLVII, 1905, Heft 5.

Theiler, Die Schweinepest und die Schweineseuche in Südafrika. Fortschritte der Veterinärhygiene. Heft 6. 1906.

Hutyra, Zur Ätiologie der Schweinepest und der Schweineseuche. Berl. tierärztliche Wochenschrift 1906, Nr. 32.

Ostertag und Stadie, Weitere Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche und der Schweinepest. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. II. Bd. 2. u. 3. Heft. 1907.

Löffler, Über ein neues Verfahren zur Gewinnung von Antikörpern. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 52, 1904.

Buchholz, Zur kulturellen Unterscheidung der Typhus-, Paratyphus-, Colibakterien untereinander. Zeitschr. f. Hyg. 1907. Bd. 56.

Smidt, Zur Charakterisierung der Hogcholera-Gruppe. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 38, Heft 1.

Böhme, Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera- (Paratyphus) Gruppe.

Uhlenhuth, Zur Kenntnis der gastrointestinalen Fleischvergiftungen und der biologischen Eigenschaften ihrer Erreger. v. Leuthold-Gedenkschrift. I. Band.

Levy und Fornet, Nahrungsmittelvergiftung und Paratyphus. Zentralbl. f. Bakt. XLI. 1906.

Kutscher und Meinicke, Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorische Beziehungen.

Digitized by Google

Trommsdorf, Über Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 48.

Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Monographie 1906.

Preiß, Ätiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie. Budapest 1897. — Die Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest mit Berücksichtigung der Schutzimpfungen. Bericht für VIII. international. tierärztlichen Kongreß. Budapest 1905. — Untersuchungen über Schweineseuche. Zeitschr. f. Tiermedizin. 11. Band, 3. Heft, 1907.

Schreiber, Zur Ätiologie der Schweinepest. Berliner Tierärztliche Wochenschrift Nr. 18. Jahrgang 1907.

Hutyra, Zur Ätiologie der Schweinepest und Schweineseuche. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. II. Bd. Heft 4 u. 5. 1907.

Heinick, Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora des Schweinedarms. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 29. Bd. 1903.

Uhlenhuth, Diskussionsbemerkungen über neuere Untersuchungen in der Ätiologie der Schweinepest. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Vereinsbeilage Nr. 11. 1907.

Grabert, Zur Herkunft des Bac. suipestifer. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. III. Bd. 1. u. 2. Heft.

Ostertag, Diskussionsbemerkung in der freien Vereinigung für Mikrobiologie 1906. Zentralblatt für Bakteriologie. Beilage zu Abt. I, Bd. XXXVIII. Referate S. 45.

Bermbach und Nevermann, Jahres-Veterinärberichte der Tierärzte Preußens 1900—1905. — Jahresbericht über die Verbreitung der Tierseuchen im Deutschen Reiche 1900—1905.

Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1905.

Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere 1906.

Derselbe, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie.

Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere

Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau.

Schütz, Über die Schweineseuche. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. I, 1886.

Derselbe, Die Schweinepest in Dänemark. Archiv f. Tierheilkunde. Bd. 14, 1888.

Joest, Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest. Schutzimpfungen. Vortrag, gehalten auf dem VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905.

Preiß, Die Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest mit Berücksichtigung der Schutzimpfungen. Vortrag, gehalten auf dem VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905.

Stadie, Kleine Beiträge zur Ätiologie der Schweineseuche. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere usw. I. Bd. 1906.

Derselbe, Ist die mit Hilfe einer Reinkultur des Bac. suisepticus erzeugte Schweineseuche ansteckend? Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 15. Jahrg. 1905.

Ströse und Heine, Beiträge zur Kenntnis der Katarrhalpneumonie des Schweines. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 6. Jahrg. 1898.

Welch und Clement, Remarks on hog cholera and swine plague. International Veterinary Congress of Amerika. Chicago 1893.

Beck und Koske, Untersuchungen über Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. XXII, 1905.

Grips, Glage und Nieberle, Die Schweineseuche. Fortschritt der Veterinärhygiene. 2. Jahrg. 1904.

Höflich, Beitrag zur Bekämpfung der Schweinepest mittels Blutserum pestkrank gewesener Schweine. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1898.

Bang, De bakteriologiske Forhold ved Svinpesten. Ref. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 13, 1893.

Karlinski, Experimentelle Untersuchungen über Schweinepest und Schweineseuche. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 28, 1898.

Ostertag, Das Veterinärwesen der Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. Reisestudien.

Prettner, Über aktive und passive Immunisierung gegen Schweinepest. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere 1906.

Digitized by Google

Obduktionsprotokolle.

Versuch I.

Umfaßt Ferkel 1—8 ohne besonderen anatomischen und bakteriologischen Befund bis auf 1 Ferkel mit chronischen Veränderungen (siehe Seite 433).

Versuch II.

Schwein 9 (St. V), geschlachtet am 6. 3. 07.

Obduktionsbefund: Haut frei von Ekzem; in der Bauchhöhle 10 ccm helle klare Flüssigkeit. Bauchfell glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt, im Darm dünnflüssige gelbgrünliche übelriechende Massen. Die Schleimhaut des Darms ist glänzend, glatt, graurötlich und läßt keinerlei Veränderungen erkennen. Die Leber ist bräunlichrot, hat scharfe Ränder und läßt auf dem Durchschnitt deutliche Läppchenzeichung erkennen. Die Milz ist von blauroter Farbe, hat ebenfals scharfe Ränder und zeigt kleine warzenartige Erhabenheiten, auf dem Durchschnitt keine Veränderungen. Die Nierenkapsel läßt sich leicht abziehen, die Nierensubstanz ist nicht getrübt. Die Lungen sind gut retrahiert, rosa und lufthaltig; Herz und Herzbeutel sind von regelrechter Beschaffenheit. Das Mark der großen Röhrenknochen ist z. T. gallertig entartet.

Bakteriologischer Befund: Aus dem Kot wurden Colibakterien gezüchtet; kein B. suipestifer. Die mit Leber, Milz, Drüsen, Nieren geimpften Nährböden blieben steril, die mit den Organen geimpften Mäuse gesund, ebenso 2 Kaninchen, die 2 ccm filtriertes Serum intravenös bekamen.

I. Generation.

Ferkel 10 subkutan mit 10 ccm unfiltriertem Darmsaft von Schwein 9 (St. V) geimpft, am 7. 3. 07.

Am 13. 3. Ödem der Augenlider, schwankender Gang, geringe Freßlust.

„ 15. 3. blaurote Verfärbung der Ohren, macht sehr matten Eindruck.

„ 17. 3. Aussehen verschlechtert. Stimme heiser. Atmung beschleunigt.

„ 20. 3. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Haut von schmutziggrauer Farbe. Augenlider und die Umgebung der Augen stark geschwollen und gerötet. Augenlider miteinander durch schleimig-eitrige oder krustige Massen verklebt. In der Bauchhöhle ca. 5—7 ccm helle klare Flüssigkeit. Die Kniefaltenlymphdrüsen sind geschwollen. Die Nieren sind nicht vergrößert, die Kapseln lassen sich leicht abziehen. Außen und auf dem Durchschnitt finden sich viele kleine punktförmige Blutungen in der Nierenrinde. Letztere ist sonst etwas trübe, graubraun und wenig derb. Die Milz hat blaurote Farbe; und ist 25 ccm lang, 5,0 ccm breit, 1 ccm dick. Die Leber zeigt keine makroskopischen Veränderungen. In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Das Brustfell ist an seiner Oberfläche glatt, glänzend, zeigt keine Verwachsungen. Die Herz- und Anhangslappen der rechten Lunge sind blaßbläulichrot, derb. Die Schnittfläche ist glatt, feucht. An der Hüftblinddarmklappe ein etwa haselnußgroßer Herd mit diphtherischem Belag, in der Schleimhaut des Blinddarms und Grimmdarms mehrere erbsen- bis bohnengroße Herde mit konzentrischen, diphtherischen Belägen. Am Dünndarm und Mastdarm keine Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: Leber, Nieren, Milz, Kot enthalten B. suipestifer. Lunge Kokken, dicke plumpe Stäbchen, kein suipestifer, kein suisepticus.

Zwei mit Milzsubstanz geimpfte Mäuse gehen nach 2 Tagen ein, und enthalten Reinkultur von B. suipestifer in den Organen, zwei mit Lunge geimpfte Mäuse bleiben am Leben.

Ferkel 11 am 9. 3. geimpft mit filtriertem Darmsaft von Schwein 9 (St. V).

Am 12. 3. läßt es den Schwanz hängen, hat Durchfall.

„ 13. 3. Stuhl geformt. Nach mehrmaligem Umherlaufen in der Bucht bemerkt man erschwerte Atmung.

Digitized by Google

Am 19. 3. schwerkrank; schmutzig graue trockene Haut. Starkes Ödem der unteren Augenlider, große Mattigkeit, starke Beschleunigung der Atmung.

Am 22. 3. unverändert.

„ 26. 3. geschlachtet.

Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle 10 ccm klare seröse Flüssigkeit. Darmschleimhaut glatt, glänzend, an der Jleocoecalklappe findet sich ein 10 pfennigstückgroßer Defekt mit diphtherischem Belag. Gekrösdrüsen leicht geschwollen. Leber und Milz haben scharfe Ränder, sind nicht verändert.

Die Nieren zeigen leichte Trübung des Parenchyms und punktförmige Blutungen in der Rindensubstanz.

Lungen und Herz frei von Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: Leber, Milz, Nieren, Drüse steril. Kot B. coli. Lunge Kokken.

Mäuse mit Darmgeschwür geimpft bleiben am Leben, desgleichen ein Kaninchen, das 2 ccm filtriertes Serum intravenös bekommt.

Ferkel 12 am 9. 3. mit filtriertem Serum von Schwein 9 (St. V) geimpft.

Am 13. 3. läßt es den Schwanz hängen.

„ 15. 3. ist es heiser, Hautauschlag macht sich bemerkbar.

„ 19. 3. Ödem der Augenlider.

„ 20. 3. krustiger Hautausschlag.

„ 21. 3. schwerkrank.

„ 26. 3. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Haut und Haare sind mit braunen, schmierigen Massen bedeckt und verklebt; stellenweise borkenartige Krusten, besonders auf dem Rücken, an den Hinterfüßen, am Kopf und an den Ohren. Umgebung der Augen sowie Lidbindehäute sind mit eitriger Flüssigkeit bedeckt.

In der Bauchhöhle ca. 10 ccm leicht getrübte, wässerige, gelbliche Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell zart und durchscheinend.

Im Magen breiiger Inhalt. Magenschleimhaut von sammetartigem Glanz; glatt und hellgrau. Die Schleimhaut des Dünndarms ist glatt, mattglänzend, hellgrau, die des Blind- und Grimmdarms von stumpfem Glanz und rötlichgrauer Farbe. Es finden sich auf ihr zahlreiche durchschnittlich linsengroße Auflagerungen von graugelber Farbe und trockener Beschaffenheit, nach deren Entfernung im Grunde die zerfetzte Submucosa zu sehen ist. An der Hüftblinddarmklappe findet sich ein bohnengroßes scharf umschriebenes Geschwür mit wallartigen Rändern und schmierigem Belag. Nach Entfernung des Belages sieht man Unebenheiten und Vertiefungen, die bis in die Muskelschicht reichen. Die Milz weist an der Anheftungsstelle seines Gekröses mehrere, bis erbsengroße, schwarzrote Knoten auf, die auf dem Durchschnitt im Zentrum eine trübe, graurote, trockene Masse enthalten. Die Leber ist derb, hat scharfe Ränder. Die Läppchenzeichnung ist deutlich sichtbar. Die Nierenoberfläche ist glatt und glänzend. Über die Rindenschicht zerstreut finden sich zahlreiche punktförmige Blutungen. In den Brustfellsäcken findet sich ca. 10 ccm wässerige, leicht getrübte Flüssigkeit. Die Oberfläche des Brustfells ist glatt und glänzend, das Brustfell selbst zart und durchscheinend. Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen liegen in derselben Höhe wie das übrige, gut retrahierte Lungengewebe, haben ein bläulichrotes Aussehen und fühlen sich derb an. Die Schnittfläche ist glatt und blaßrot, bei seitlichem Druck entleeren die feinsten Luftröhrenäste eine weißlich eitrige schleimige Masse. Die Wandung derselben ist verdickt. Das übrige Lungengewebe ist gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig. Im Herzbeutel findet sich eine Spur hellgelblicher Flüssigkeit. Die Herzbeutelblätter sind glatt und glänzend, die Herzinnenhaut sowie die Herzklappen zart und durchscheinend. An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: Aus Leber, Milz, Nieren und Darm lassen sich coliartige Bakterien züchten. Zwei mit Milzinfarkt geimpfte Mäuse sind am folgenden Tage tot. Aus den Kadavern der Mäuse werden nur Colibakterien gewonnnen. Zwei mit Darmgeschwür geimpfte Mäuse blieben am Leben. Aus der Lunge lassen sich verschiedene Kokken und Stäbchenarten, aber kein B. suipestifer und kein B. suisepticus züchten.

2. Generation. I. Serie.

Ferkel 13 geimpft am 22. 3 subkutan mit Serum filtriert von Ferkel 10.

Am 3. 4. Ekzem auf dem ganzen Rücken.

„ 4. 4. braunrote Flecken in der Haut.

„ 5. 4. das Ekzem ist teils nässend, teils krustig.

Am 6. 4. braunrote Krusten. Durchfall.
„ 7. 4. macht muntern Eindruck, kein Durchfall mehr.
„ 9. 4. Ekzem nur noch krustig. Tier trägt Schwanz geringelt, ist munter.
„ 10. 4. geschlachtet.
Gewichtszunahme 22. 3. bis 11. 4, also 20 Tage, 3 kg.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in gutem Nährzustand, das Gewicht beträgt 13,5 kg.

Die Oberfläche der Haut ist namentlich im Bereich des Rückens, der Sprunggelenke, der Ohren, des Nasenrückens, sowie in der Umgebung der Augen mit trockenen, braunen, schilferigen bis krustigen Massen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell zart und durchscheinend.

Im Magen dünnbreiiger Inhalt mit festen Brocken untermischt. Die drüsentragende Schleimhaut glatt, von sammetähnlichem Glanz und gleichmäßig hellgrauer Farbe.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge ziemlich viel breiige, zitronengelbe Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist überall glatt, matt glänzend und hellgrau.

Im Blind- und Grimmdarm finden sich breiige Inhaltsmassen. Die Schleimhaut ist überall glatt, von stumpfem Glanze und hellgrau. Im Mastdarm wenig geformter Inhalt; Schleimhaut glatt und gleichmäßig grau.

Die Milz mißt 16 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite und 0,8 cm in der größten Dicke. Außen erscheint sie blaurot. Ihre Ränder scharf. Pulpa dickbreiig. Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, sieht braunrot aus und fühlt sich derb an Das Lebergewebe ist auf dem Durchschnitt braunrot und durchscheinend.

Die Nierenkapseln gut abziehbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. An der Außenfläche sehen die Nieren hellgraubraun aus und sind derb. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengewebe durchscheinend und hellgraubraun. Die Markschicht blaurot.

Die Harnblase enthält 10 ccm klaren, wasserähnlichen Harn.

Die Schleimhaut ist überall glatt und glänzend und blaßrot.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt.

Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Brustfell selbst zart und durchscheinend.

Beide Lungen sind in allen Teilen gut retrahiert, hellrosa, elastisch und lufthaltig. Bronchien regsam.

Im Herzbeutel etwa 3 ccm einer wässerigen, klaren Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Klappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt durchscheinend, hellbraunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Krustenartiger Hautsausschlag.

Bakteriologisch: Ausstriche aus den Organen steril. Aus dem Kot kein suipestifer. (Mäuse nicht geimpft).

Ferkel 14, geimpft am 22. 3. 07 subkutan mit Organsaft filtriert von Ferkel 10 (a). Gewicht 7,5 kg.

Am 6. 4. abgemagert, gesträubtes Haar, spitzes Hinterteil, schwankender Gang. Atembeschwerde nach 2maligem Herumtreiben in der Bucht. Schwanz hängt schlaff nach unten.

Am 7. 4. Durchfall, Haare in der Umgebung des Afters, am Schwanze, auf den Sprunggelenkshöckern mit gelbflüssigem Kot beschmutzt und verklebt. Rücken gekrümmt.

Am 8. 4. Ferkel matt; schleichender Gang, Durchfall besteht noch.
„ 10. 4. Ferkel stark abgemagert, macht schwerkranken Eindruck.
„ 11. 4. geschlachtet.
Gewichtsabnahme 22. 3. bis 11. 4., also in 20 Tagen, 3 kg.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustand, das Gewicht beträgt 4,5 kg.

Im Bereich der Ohren, des Nasenrückens, sowie in der Umgebung der Augen ist die Hautoberfläche mit schmierigen bis krustigen, braunen Massen bedeckt, die die Haare hier vielfach verklebt haben. In der Umgebung des Afters, an der Unterseite des Schwanzes, sowie an der Innen- und Hinterfläche der Hinterbeine sind die Haare durch stinkende, gelbflüssige Kotmassen verklebt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell zart und durchscheinend.

Im Magen wenig dünnbreiiger Inhalt von saurem Geruch. Die drüsentragende Schleimhaut überall glatt, stumpf glänzend, grau, in dicke Falten gelegt und in der Kardia und

Digitized by Google

Pylorusdrüsengegend von zahlreichen, punkt- bis leinsamenkorngroßen Blutungen durchsetzt. Die Fundusdrüsengegend ist gefeldert, etwas dicker, glatt und bräunlichgrau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig flüssigen Brei von trübem, gelbem Aussehen.

Seine Schleimhaut überall glatt, stumpf glänzend und gleichmäßig hellgrau.

Im Blind- und Grimmdarm finden sich dünnbreiige Inhaltsmassen in geringer Menge. Die Schleimhaut ist überall glatt, im allgemeinen sammetglänzend, von grauer Farbe und von zahlreichen stecknadelkopf- bis leinsamenkorngroßen Blutungen durchsetzt. Im Mastdarm findet sich wenig, gelber, dickflüssiger Inhalt. Die Schleimhaut glatt und mit zerstreut liegenden Blutungen ähnlicher Größe, wie beschrieben, durchsetzt.

Die Milz mißt 23 cm in der Länge, 4,5 cm in der größten Breite und 1,7 cm in der größten Dicke. Ränder der Milz abgerundet. Im Bereich der Gekrösanheftung erscheint das Milzgewebe wulstartig in 10 cm Länge, 1 cm Dicke und Breite, von schwarzroter Farbe; auf dem Durchschnitt erscheint das Milzgewebe glatt, stumpf, graubraun bis schwarzrot und sehr mürbe. Balkengewebe ist hier nicht erkennbar. Sonst ist die Pulpa weichbreiig, braunrot und das Trabekelgerüst bequem sichtbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, braune Farbe und derbe Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist das Lebergewebe hellbraunrot.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Außen sehen die Nieren hellgraubraun aus und lassen mehrere stecknadelkopfgroße schwarzrote Herde in der Rinde erkennen. Konsistenz der Nieren derb. Auf der Durchschnittfläche erscheint die Rinde hellgraubraun, schwach durchscheinend und weist verstreut liegende, bis stecknadelkopfgroße Blutungen auf. Markschicht blaurot.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Brustfell zart und durchscheinend.

An der linken Lunge liegen Herzlappen, vorderer Teil des Zwerchfellappens und einzelne weitere Läppchen in letzterem in derselben Höhe wie das übrige normal retrahierte Gewebe, sehen bläulichrot aus, fühlen sich derb an und zeigen auf dem Durchschnitt ein glänzendes Aussehen; die Bronchien sind durch schleimige, gelblichweiße Massen verlegt. Aus dem Lungengewebe tritt bei seitlichem Druck keine Flüssigkeit. Ähnliche Veränderungen weisen in der rechten Lunge auf einige Läppchen im Spitzenlappen, der Herzlappen und mehrere Läppchen im Zwerchfellappen. Auch hier fließt aus dem Lungengewebe keine Flüssigkeit über die Oberfläche, nur die Bronchien entleeren eine schleimige Flüssigkeit.

Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, hellrosa, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel ca. 4 ccm einer wasserklaren, leicht gelblich gefärbten Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite, Herzinnenhaut und Klappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt durchscheinend, hellbraunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung, zahlreiche Blutungen in der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Akute Milzschwellung und Infarkt. Blutungen in der Nierenrinde. Chronische Bronchitis und Atelektase in mehreren Abschnitten beider Lungen.

Bakteriologischer Befund: Aus Leber, Milz und Kot läßt sich ein dem Paratyphus A-Bazillus gleichendes Bakterium züchten, das vom Paratyphus A-Serum in eine Verdünnung von 1 : 400 agglutiniert wird. Aus der Lunge wurden Kokken und Colibakterien isoliert. Mäuse mit Milzinfarkt und Darminhalt geimpft sind am nächsten Tage tot. Aus dem Herzblut der Kadaver wurden Colibazillen gezüchtet.

Ferkel 15 geimpft am 30. 3. mit filtriertem Organsaft von Ferkel 11 und 12 subkutan.

Am 12. 4. Tier macht einen kranken Eindruck, Rücken gekrümmt, Schwanz hängt schlaff nach unten. Das Tier ist mager. Das Hinterteil spitz. Ohren nach hinten angelegt. Haare gesträubt; Haut mit Ekzem bedeckt. Schwankender Gang.

Am 20. 4. Ekzem am ganzen Körper, mühsame Atmung, Tier macht sehr kranken Eindruck.

Am 23. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver ist schlecht genährt. Die Haut ist namentlich im Bereich des Rückens, der Seiten, von Kopf und Hals mit trocknen, braunen, krustigen Massen bedeckt. Die Ohren sind angeschwollen und von tiefblauroter Farbe. Aus den Nasenöffnungen entleert sich eine schleimige, eitrige Masse; die Nasenschleimhaut ist geschwollen, trübe und diffus dunkelrot; die Rüsselscheibe erscheint blaurot.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell selbst zart und durchscheinend.

Digitized by Google

Im Magen breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut an der Oberfläche glatt und matt glänzend, von hellgrauer Farbe.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine dünnbreiige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist überall glatt und glänzend; hellgrau.

Blind- und Grimmdarm sind mit breiiger Flüssigkeit in geringer Menge angefüllt. In der Schleimhaut finden sich 17 runde bis ovale, hellgraue, schmutziggraugelbe Herde von Linsen- bis Markstückgröße, die teils etwas über die Schleimhaut hervorragen, teils Defekte in der Schleimhaut darstellen. Die so veränderten Schleimhautstellen bestehen aus mürben Massen, nach deren Entfernung ein Geschwür mit fetzigem Grund zurückbleibt. Der gehäufte Follikel und seine Umgebung an der Hüftblinddarmklappe ist in einer Fläche von 10 cm Länge und 4 cm Breite, in eine gleichmäßig, trübe, hellgraue, mürbe Masse umgewandelt, die sich ebenfalls leicht abheben läßt und dann einen fetzigen Grund zeigt. Im übrigen ist die Schleimhaut glatt, mattglänzend und dunkelgrau.

Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt. Die Schleimhaut glatt und grau.

Die Milz mißt in der Länge 15 cm, in der größten Breite 4,5 cm, in der größten Dicke 1,5 cm. Die Ränder sind abgerundet. Außen erscheint die Milz blaurot. Die Pulpa quillt etwas über die Durchschnittsfläche, ist breiig und blaurot; die Lymphfollikel scheinen als graue stecknadelkopfgroße Knötchen durch. Das Balkengewebe ist noch gerade erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, sieht hellbraun aus, ist derb, und auf der Schnittfläche durchscheinend. Die Nierenkapseln lassen sich gut trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Die Nierenrinde ist außen und auf dem Durchschnitt hellgraubraun und von sehr zahlreichen, bis stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzt, sonst durchscheinend. Markschicht von roter Farbe. In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Beide Lungen gut retrahiert, elastisch, lufthaltig und hellrot. Einzelne Läppchen im linken Herzlappen und vorderen Teil des rechten Zwerchfellappens sehen blaurot aus, fühlen sich derb an; über die sonst glatte und fast trockene Schnittfläche entleert sich bei seitlichem Druck auf den dickwandigen Luftröhrenästchen ein schleimiger Inhalt.

Im Herzbeutel kein fremder Inhalt. Herzbeutelblatt von spiegelndem Glanz an der Oberfläche. Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherische Herde in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Blutungen in der Nierenrinde. Bronchitis und chronische Entzündung des Lungengewebes einiger Läppchen, im linken Herzlappen und vorderen Teil des rechten Zwerchfellappens. Schwere Entzündung der Nasenschleimhaut. Krustiger Hautausschlag. Katarrhalische Entzündung der Lidbindehäute.

Bakteriologischer Befund: Kot B. suipestifer. Darmgeschwür Kokken. Drüsen Kokken (Streptokokken). Leber, Milz, Nieren B. suipestifer. Lunge Staphylokokken und B. suipestifer. Mäuse nur mit Lungenteilen geimpft sind nicht eingegangen!

Ferkel 16, geimpft am 30. 3. mit filtriertem Serum von Ferkel 11 und 12 subkutan.

12. 4. Tier ist leicht erkrankt.

20. 4. Krankheitserscheinungen nehmen zu. Freßlust herabgesetzt. Haare gesträubt, Ekzem am ganzen Körper.

23. 4. Tier ist verendet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustand. Die Haut ist überall, besonders am Kopf, Hals und Rücken mit braunen krustigen Massen bedeckt. Die Nase und die Ohren sind geschwollen und von blauroter Farbe. Aus den Nasenöffnungen entleert sich eine eitrig-schleimige, trübe, fadenziehende, weißliche Flüssigkeit. Die Nasenschleimhaut ist dick, trübe und gleichmäßig hochrot bis blaurot.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an der Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut ist glatt. In der Fundusdrüsengegend von diffus hochroter Farbe, und mit kleinen rundfleckigen Blutungen durchsetzt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist überall glatt, mattglänzend und gleichmäßig hellgrau.

Blind- und Dünndarm sind mit wenigen dickbreiigen Massen angefüllt. Die Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe, sowie die nähere Umgebung des hier gelegenen gehäuften Follikels ist in 10 cm Länge und 3 cm Breite in eine über das Niveau hervorragende, gleichmäßig trübe und hellgrau gefärbte Masse von mürber Beschaffenheit umgewandelt. Nach Entfernung dieses abgestorbenen Gewebes bleiben fetzige Ränder und ein unebener Grund zurück. Ferner ist die Schleimhaut des Blind- und Mastdarms Sitz von 28 runden bis ovalen, linsen- bis markstückgroßen, scharf begrenzten Herden, die entweder als flache Knöpfe von gleichmäßig trübem, grauem Aussehen etwas über die Oberfläche ragen oder

Digitized by Google

Schleimhautverluste darstellen, in denen noch stellenweise fetzige, abgestorbene Massen den Geschwürsgrund und die Ränder bedecken. Der übrige Teil der Schleimhaut ist glatt, von mattem Glanze und dunkelgrauer bis diffus grauroter Farbe und von vielen kleinen Blutungen durchsetzt.

Der Mastdarm enthält wenig breiigen Inhalt. Seine Schleimhaut ist etwas dicker, trübe und zeigt besonders auf der Höhe der Längsfalten streifige Rötungen und ist sonst mit zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Die Leber hat stumpfe Ränder, sieht außen dunkelbraunrot aus, ist brüchig. Ihre Schnittfläche trübe, fleckig, graubraun bis dunkelbraunrot. Die Läppchenzeichnung verwischt.

Die Milz mißt 22 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite und 1,0 cm in der größten Dicke. Sie hat scharfe Ränder, sieht außen dunkelblaurot aus, ihre Pulpa breiig, das Balkengerüst erkennbar.

Die Nierenkapseln sind trennbar, Nierenoberfläche glatt und glänzend. Die Rindenschicht außen und auf dem Durchschnitt verbreitert, gleichmäßig dunkelgraubraun, trübe, sehr mürbe. Markschicht tief blaurot.

Brustfell rechterseits glatt und glänzend, rechte Lunge gut retrahiert, elastisch, lufthaltig und hellrot.

Der linke Brustfellsack enthält eine geronnene, weißliche Masse, welche Rippenfell mit Spitzen und Herzlappen verklebt hat. Nach Entfernung dieses dünnhäutigen Belages erscheint das Brustfell trübe, glanzlos, diffus, rot und ist mit kleinen Blutungen durchsetzt.

Spitzen- und Herzlappen und vorderer Teil des Zwerchfellappens sind etwas größer, fühlen sich derb an und sehen dunkelblaurot aus. Die Durchschnittsfläche ist feucht; bei seitlichem Druck fließt eine rötliche Flüssigkeit in mittlerer Menge aus dem Lungengewebe und den feineren Luftröhrenästen. Die Schleimhaut der größeren Bronchien und der Luftröhre ist mit einer rötlichen, schaumigen, feinblasigen Flüssigkeit bedeckt. Sonst ist sie glatt, glänzend und blaß.

An den übrigen Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Im Herzbeutel etwa 3 ccm einer wässerigen, leicht getrübten, rötlichen Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanze. Die Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, grau bis rötlichgrau und mürbe. Die Körpermuskulatur schlaff, auf der Schnittfläche nicht durchscheinend, blaß und brüchig.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Akute Entzündung der Schleimhaut des Grimm- und Mastdarms. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Akute katarrhalische Entzündung der linken Lunge. Akute fibrinöse Brustfellentzündung. Trübe Schwellung der Leber, der Nieren, des Herzfleisches und der Körpermuskeln.

Bakteriologischer Befund: Kot B. suipestifer. Mesenterialdrüsen, Leber, Milz B. suipestifer. Lunge Kokken, Fäulnisbakterien, Sarcinen. Mäuse wurden nicht geimpft.

2. Generation. 2. Serie.

Sau 17 am 16., 18. und 23. März intravenös mit filtriertem, 1 Stunde auf 58° erhitztem Material (10 ccm) geimpft. Seit 25. 3. krank (Fieber, mangelnde Freßlust, Ausschlag). Am 3. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Haare glänzend, anliegend. Haut frei von Ekzem.

In der Bauchhöhle 30 ccm einer wässerigen, ziemlich klaren Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell zart und durchscheinend.

Der Magen ist stark mit breiigem Inhalt, dem festere Brocken beigemischt sind, angefüllt. Die drüsentragende Schleimhaut ist glatt, sammetglänzend und von hellgrauer Farbe; in der Fundusdrüsengegend zeigt die Schleimhaut die gewöhnliche Felderung und bräunlichgraue Farbe.

Der Dünndarm enthält dünnbreiige Massen. Die Schleimhaut ist überall glatt, von mattglänzendem Aussehen und hellgrauer Farbe.

Blind- und Grimmdarm sind sehr stark mit geformten, festen, trocknen, außen schwarzbraun gefärbten Inhaltsmassen angefüllt, die im Mastdarm etwas weicher werden.

Die Schleimhaut im Blind- und Grimmdarm ist geschwollen, teilweise in dicke Falten gelegt, die sich nicht verstreichen lassen, sonst von stumpfem, mattem Aussehen und gleichmäßig hellroter Farbe. Die Mastdarmschleimhaut erscheint im allgemeinen grau, auf der Höhe der Längsfalten finden sich hellrote Streifen.

In der Harnblase etwa 40 ccm klaren Harn. Schleimhaut überall glatt und weißlichgrau.

Die Milz mißt 32 cm in der Länge, 8 cm in der größten Breite, 2,5 cm in der größten Dicke. Außen sieht sie blaurot aus, hat ziemlich scharfe Ränder und schlaffe Konsistenz. Die Pulpa quillt etwas über die Durchschnittsfläche hervor, sieht blaurot aus und ist weichbreiig. Das Balkengewebe ist schwer erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, sieht außen braunrot aus und fühlt sich derb an. Auf dem Durchschnitt sind die Läppchen gut erkennbar. Lebersubstanz durchscheinend und rötlichbraun.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Konsistenz der Nieren derb. In der Nierenrinde sieht man außen und auf dem Durchschnitt einzelne punktförmige Blutungen; sonst ist die Rindenschicht durchscheinend und hellgraubraun. Die geraden Harnkanälchen sind als radiär verlaufende, grauweiße Streifen deutlich sichtbar.

In der Harnblase etwa 100 ccm klarer Harn. Schleimhaut der Harnblase überall glatt, glänzend und weißlichgrau.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Brustfell überall zart, durchscheinend und weißlichgrau.

Beide Lungen sind in allen Teilen gut retrahiert, hellrosarot, elastisch und lufthaltig. Die Bronchien sind regsam.

Im Herzbeutel 20 ccm einer klaren, wässerigen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche durchscheinend, derb und rötlichbraun. An der Schleimhaut des Kehldeckels nahe dem freien Rande zahlreiche punktförmige, schwarzrote Blutungen, sonst keine Abweichungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leichte Entzündung des Darms. Septikämie(?).

Bakteriologischer Befund: Aus den innern Organen konnten Bakterien nicht gezüchtet werden. Im Stuhl wurde B. suipestifer nicht gefunden!

Sau 18. Am 3. 4. mit Sau 3 zusammen mit 10 ccm filtriertem auf 58° erhitztem Organsaft geimpft. Am 10. 4. Wiederholung der Impfung in derselben Weise. Beide zeigten schon bald nach der ersten Einspritzung Krankheitserscheinungen (liegen viel, fressen nicht, haben aufgetrieben einen schwankenden Gang. Sau 2 macht am 13. 4. sehr schwerkranken Eindruck, hat Atemnot und 41,8 Fieber, und wird an demselben Tage geschlachtet.

Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle 500 ccm einer wässerigen, leicht getrübten Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend, Bauchfell zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut ist in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, trübe und graurot, in der Fundusdrüsengegend von leuchtend roter Farbe. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge flüssige Massen. Die Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau. Im Dickdarm weichbreiiger Inhalt in geringer Menge. Die Schleimhaut ist überall geschwollen, von trübem Aussehen und gleichmäßig rosaroter Farbe. Im Grimmdarm finden sich noch zahlreiche, in der Schleimhaut gelegene, stecknadelkopf- bis leinsamenkorngroße Blutungen.

Die Milz ist 36 cm lang, mißt 7 cm in der größten Breite, 2,5 in der größten Dicke. Ihre Ränder scharf, außen von blauroter Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die Pulpa breiig und blaurot. Das Balkengerüst ist gerade noch erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, sieht braunrot aus und fühlt sich derb an. Auf der Durchschnittsfläche ist die Läppchenzeichnung bequem erkennbar. Das Lebergewebe schwach durchscheinend und rötlichbraun.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Außen sehen die Nierenkapseln graugelb aus und lassen vereinzelte, punktförmige Blutungen in der Rindensubstanz erkennen. Sonst erscheint die Nierenrinde auf dem Durchschnitt leicht durchscheinend, graugelb und derb. Markschicht hat rote Farbe.

In den Brustfellsäcken 40 ccm einer wässerigen, leicht getrübten, gelblichen Flüssigkeit, die nach der Herausnahme bald gerinnt.

Oberfläche der Brustfellblätter glatt und glänzend. Brustfell selbst zart und durchscheinend. In der linken Lunge sind einzelne Läppchen im Spitzenlappen und der größere Teil des Herzlappens schlecht retrahiert, sehen bläulichrot aus und fühlen sich ziemlich derb an. Dieselben Veränderungen zeigen in der rechten Lunge der Spitzen- und Herzlappen. Die Schnittfläche ist etwas feucht und fast glatt, bei seitlichem Druck fließt besonders aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge (schlaffe Hepatitation). Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, hellrosarot, elastisch und lufthalthaltig. Die Bronchien hier wegsam.

Im Herzbeutel 10 ccm einer wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt durchscheinend, braunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Entzündung der Schleimhaut des Magens, des Blind-. Grimm- und Mastdarms. Bronchitis und chronische Entzündung im Bereich des Spitzen- und Herzlappens der linken Lunge. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Aus Darm, Leber, Mesenterialdrüsen und Lunge ließen sich Colibazillen isolieren, aus dem Stuhl außerdem ein dem Paratyphusbazillus A kulturell gleichender Bazillus, der aber von Paratybus A-Serum nicht agglutiniert wird.

3. Generation.

Ferkel 19 am 11. 4. geimpft subkutan mit 10 ccm filtriertem Darmsaft von Sau 17, am 22. 4. verendet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in mittlerem Nährzustande. Die Haut ist besonders im Bereich von Nase, Stirn und Ohren, sowie am Hals und Rücken mit braunen krustigen Massen bedeckt. Die Rüsselscheibe und die Ohrmuscheln sind geschwollen und sehen blaurot aus; sonst finden sich bis doppelt handtellergroße, verwaschen blaurote Flecken in der Haut, besonders an der Unterbrust und am Bauch.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Der Magen enthält breiige Massen in mäßiger Menge. Die drüsentragende Schleimhaut ist dick, an der Oberfläche glatt, mattglänzend und graurot; in der Fundusdrüsengegend ist die Felderung verwischt. Die Schleimhaut ist hier von diffus hochroter Farbe und von vielen kleinen Blutungen durchsetzt.

Der Dünndarm ist in ganzer Länge mit trüber, gelber Flüssigkeit angefüllt. Die Schleimhaut ist überall glatt, im Zwölffingerdarm besonders dick, von stumpfem Glanze, graurot, von vielen kleinen Blutungen durchsetzt und auf der Höhe der Längsfalten streifig gerötet.

Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten breiige Massen in ziemlicher Menge. Mit der Schleimhaut sind vielfach fadige bis klumpige, gelblichweise fibrinöse Gerinnsel verklebt. Die Schleimhaut ist überall geschwollen, von trübem Aussehen, stumpfem Glanz und grauroter bis diffusroter Farbe; besonders finden sich auf der Höhe der Längsfalten im Mastdarm streifige Rötungen, sonst zahlreiche Blutungen. In der Grimmdarmschleimhaut findet sich 25 cm von der Hüftblinddarmklappe entfernt ein scharf begrenzter, über die sonstige Oberfläche hervorragender, runder Herd von 6,6 cm Durchmesser und von trübem, hellgrauem Aussehen. Nach Entfernung der mürben, abgestorbenen Masse bleibt ein bis auf die Muskelhaut reichendes Geschwür zurück mit fetzigen Rändern und unebenem Grund.

Die Milz mißt 18 cm in der Länge, 4,5 cm in der größten Breite, 1,5 cm in der größten Dicke. Ränder sind stumpf. Pulpa auf dem Durchschnitt breiig, graublaurot. Balkengewebe kaum erkennbar.

Die Leber von braunem Aussehen, brüchiger Konsistenz. Auf der Durchschnittsfläche erscheint die Läppchenzeichnung verwischt. Das Lebergewebe selbst ist trübe, graubraun und mürbe.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Außen und auf dem Durchschnitt sieht die Rindenschicht hellgraubraun aus, ist trübe, brüchig und weist einige, bis stecknadelkopfgroße Blutungen auf. Markschicht von dunkelroter Farbe.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und gänzend. Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge sehen blaßblaurot aus und fühlen sich derb an. Der Durchschnitt ist glatt. Über die Schnittfläche fließt eine rötliche wässerige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Die übrigen Lungenabschnitte sind hellrosarot, elastisch und lufthaltig. Die Bronchien wegsam.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Im Herzbeutel 2 ccm einer leicht getrübten, wässerigen, rötlichen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, graubraunrot und etwas brüchig.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Diphtherischer Herd in der Grimmdarmschleimhaut. Akute katarrhalische Entzündung des Spitzen- und Herzlappens der linken Lunge. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzfleisches. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken und Colibakterien, Milz, Leber, Nieren steril, im Stuhl B. Coli, kein suipestifer.

Digitized by Google

Versuch III.

Ferkel 20a, am 4. 3. 07 geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver schlecht genährt, Haut schmutzig graugelb, am Bauch bläulich-rote Flecken. In der Bauchhöhle wenig hellgelbe klare Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt. Magenschleimhaut nicht geschwollen oder gerötet. Darmschleimhaut in ganzer Ausdehnung glatt, glänzend, von blaßroter Farbe. Einziehungen oder sonstige Unebenheiten lassen sich nicht nachweisen. Gekrösdrüsen geschwollen, auf dem Durchschnitt keine Veränderungen. Leber und Milz haben entsprechende Größe, scharfe Ränder und die gewöhnliche Farbe. Die Nierenkapseln lassen sich leicht abziehen. Das Nierengewebe zeigt keine Veränderungen. In beiden Brustfellsäcken findet sich je etwa 10 ccm trübe gelbliche Flüssigkeit. Der seröse Überzug der rechten Lunge ist mit dem gegenüberliegenden Rippenfell verwachsen, trübe verdickt und uneben. Im Bereich der vorderen Lungenlappen ist das Lungenfell in größerer Ausdehnung in eine 0,2 cm dicke, derbe, grauweiße Masse verwandelt. Die rechte Lunge ist in allen Teilen groß und schwer, fühlt sich derb an und hat ein schiefergraues Aussehen. Über die Oberfläche ragen mehrere haselnußgroße, derbe Knoten hervor, die auf dem Durchschnitt mit gelbweißen, fast trocknen, schmierig bis bröckligen, homogenen Massen angefüllt sind. Diese Herde sind von derben, grauweißen, schwieligen Kapseln mit glatter Innenfläche umgeben. Das sonstige, verdichtete Lungengewebe erscheint auf der Schnittfläche trocken, trübe und graurot. Die feinsten Luftröhrenäste sind mit schleimig-eitrigen Massen angefüllt. Die linke Lunge ist gut retrahiert, rosafarben, elastisch. Im Herzbeutel finden sich 6 ccm einer trüben mit flockigen, weißlichen Gerinseln vermischten Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter sind glanzlos, rauh, stellenweise miteinander verwachsen. Die Herzöffnungen haben regelrechte Weite, die Herzklappen sind zart und durchscheinend, der Herzmuskel ist trübe, graubraun und etwas brüchig. An den Halsorganen finden sich keine Veränderungen.

Ferkel b zeigte genau denselben Befund, der, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht besonders aufgeführt werden soll.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Rechtsseitige akute und chronische, fibrinös mortifizierende Lungenentzündung. Beiderseitige akute serös-fibrinöse Brustfellentzündung. Rechtsseitige chronische Brustfellentzündung im Bereich der vorderen Lappen. Akute serös-fibrinöse und chronisch fibrinöse Entzündung des Herzbeutels.

Bakteriologischer Befund: Aus den Lungen werden feine, kurze, ovoide, bipolar sich färbende Stäbchen gezüchtet, die sich kulturell wie der B. s. verhalten, außerdem große und kleine gramnegative Kokken und Proteus-ähnliche Stäbchen. Je eine mit Lungensaft geimpfte Maus geht nach 24 Stunden ein. Aus ihrem Herzblut wird der B. suisepticus in Reinkultur gewonnen. Untersuchungen des Kots ergeben keinen B. suipestifer.

Ferkel 21, am 5. 3. 07, subkutan mit unfiltriertem Lungensaft geimpft.

Am 12. 3. 07: läßt den Schwanz hängen, macht matten Eindruck.
„ 14. 3. 07: sieht schwerkrank aus.
„ 15. 3. 07: kann nur schwer auf den Hinterbeinen stehen, Hautausschlag.
„ 18. 3. 07: Augen verklebt.
„ 21. 3. 07: hinten abgemagert, Blaufärbung der Haut an den Beinen.
„ 28. 3. 07: Ekzem am Kopf und Hinterfüßen, Rücken.
„ 28. 3. 07: verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver ohne Totenstarre. Haut und Haare mit braunen, schmierigen Massen oder borkenartigen Krusten bedeckt, besonders an den Ohren, auf dem Rücken, an den Hinterfüßen. An der Unterbrust und am Bauch, ferner an den Ohren bis handtellergroße blaurote Flecken in der Haut.

Im freien Raum der Bauchhöhle finden sich ca. 80 ccm einer wässerigen trüben Flüssigkeit, in der flockige, weißgelbe Gerinnsel schwimmen, die vielfach auch die Bauchfellblätter zur Verklebung gebracht haben z. B. Grimmdarmschleife mit l. Bauchwand. Nach Entfernung des fremden Inhalts erscheint die Oberfläche des Bauchfells mattglänzend und graurot gefärbt, die kleinsten venösen Gefäßnetze sind deutlich sichtbar. Im Magen eine breiige, gelblichgraue Masse. Die drüsentragende Schleimhaut grauweiß und von sammetartigem Glanz. Im Dünndarm in ganzer Länge dünnflüssiger teils klumpiger Inhalt von graugelber Farbe. Die Schleimhaut blaß, vereinzelt sieht man bis markstückgroße, hellrote Flecken.

Im Blind- und Grimmdarm finden sich mehr dickbreiige Inhaltsmassen in großer Menge und von grauer Farbe. Nach Entfernung derselben erscheint die Schleimhaut glatt und mattglänzend. In der Mitte des Blinddarms tritt die Schleimhaut in einer doppellinsengroßen Ausdehnung, ebenso an der Hüftblinddarmklappe in eine 1,8 cm lange und 0,5 cm breite

Fläche etwas über die Oberfläche hervor, erscheint ganz trübe und lehmfarben und hat mürbe Beschaffenheit.

Nach Entfernung dieser abgestorbenen Massen, die sich bis in die Muskelhaut des Blinddarms erstrecken, erscheint der Grund der Gewebsmassen fetzig.

Im Mastdarm ziemlich fest geformte Inhaltsmassen von brauner Farbe. Die Schleimhaut von sammetartigem Aussehen und grauer Farbe.

Leber ist größer und schwerer, hat abgerundete Ränder, braungraue Farbe und ist brüchig. Über die Durchschnittsfläche fließt wenig Blut. Das Lebergewebe ist stumpf glänzend und graubraun. Die Leberläppchen noch gerade in ihrer Abgrenzung erkennbar.

Milz mißt in der Länge 18 cm, in der größten Breite 2,3 cm, in der größten Dicke 0,6 cm. Die Milzpulpe ist breiig und von hellbrauner blaßvioletter Farbe.

Balkengewebe ist deutlich erkennbar. Die Nierenkapseln lassen sich gut abtrennen. Die Nieren sind außen glatt und von mattem Glanz, sehen hellgraubraun aus und sind ziemlich mürbe. Auf dem Durchschnitt ist der Rand verbreitert, ganz trübe und grau. Die Markschicht hat blaurote Farbe. In den Brustfellsäcken etwa 100 ccm einer wässerigen, trüben, hellgraugelben Flüssigkeit, in der flockige gelbliche Gerinnsel schwimmen. Die Oberfläche des Brustfells von stumpfem Aussehen. Das Brustfell selbst graurot bis rot, die feinsten venösen Gefäßnetze sind deutlich sichtbar. Der linke Spitzenlappen, wie der rechte Herz- und Anhangslappen sind durch die grauen Belege mit der Brustwand verklebt. Der Spitzen-, Herz- und vordere Teil des Zwerchfellappens der linken Lunge, sowie der Anhangslappen der rechten Lunge sind groß und schwer, dunkelgraurot und von ziemlich derber Konsistenz. Auf dem Durchschnitt erscheint das verdichtete Lungengewebe ganz stumpf und fast trocken, dunkelgraurot; aus den feinsten Luftröhrenästchen tritt bei seitlichem Druck eine trübe graurote, eiterähnliche Flüssigkeit. In den übrigen Abschnitten ist das Lungengewebe elastisch und hellrot.

Im Herzbeutel etwa 30 ccm einer trüben, wässerigen Flüssigkeit, in der flockige, geronnene, gelbliche Massen schwimmen. Die Herzbeutelblätter sehen außen diffus graurot aus, und zeigen eine feine venöse Gefäßverästelung.

In den Herzkammern schwarzrote Blutgerinnsel, Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend, Herzmuskel mäßig derb und graubraunrot.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Beiderseitige akute fibrinöse Lungenentzündung. Beiderseitige serös-fibrinöse Brustfellentzündung, serös-fibrinöse Entzündung des Herzbeutels und des Bauchfells. Diphtherische Herde in der Blinddarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzfleisches.

Bakteriologischer Befund: Aus den Lungen Kokken und B. suisepticus. In der Leber B. suipestifer desgl. im Kot. Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen steril. Zwei mit Lungenteilen und Darmgeschwüren geimpfte Mäuse bleiben am Leben.

Ferkel 22, am 5. 3. mit unfiltriertem Serum geimpft.

Am 25. 3. Ekzem.
„ 31. 3. schwerkrank.
„ 5. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Mageres Tier mit schmutzig grauer Farbe der Haut, die an den Ohren, Hinterfüßen und auf dem Rücken bläulich gefärbt und stellenweise mit braunen Krusten bedeckt ist. Die Augenlider sind geschwollen und teilweise durch eingetrockneten Eiter verklebt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, Bauchfell glatt und glänzend. Die Schleimhaut des Dünndarms ist überall glatt, gleichmäßig graurosa gefärbt, die des Blinddarms geschwollen und in einer Fläche von 9 cm Länge und 1,5 cm Breite mit zahlreichen ineinander übergehenden Herden besetzt, die mit einem graugelben schmierigen Beleg bedeckt sind. Acht weitere Geschwüre von gleicher Beschaffenheit sind über die Grimmdarmschleimhaut zerstreut. Die Leber hat scharfe Ränder und rotbraune Farbe. Die Milz, 30 cm lang, 5 cm breit, 1,5 cm dick, enthält einen bohnengroßen, keilförmigen, schwarzroten Herd von mäßig derber Beschaffenheit, hat leicht gerundete Ränder. Pulpa weich und blaurot. Balkengewebe schwer erkennbar. In den Brustfellsäcken wenig einer hellen, klaren Flüssigkeit. Brustfellblätter in ganzer Ausdehnung spiegelnd. Die Lungen sind gut retrahiert, hellrosa, elastisch, lufthaltig, das Herz ohne Besonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms und Schwellung der Milz und Infarkt.

Bakteriologischer Befund: Mit Lungengewebe beschickte Nährböden bleiben steril. Aus Leber und Milz lassen sich Colibakterien in Reinkultur züchten. Mesenterialdrüsen, Nieren sind steril. Aus dem Kot wird der B. suipestifer nicht isoliert. Bakt. coli. Mäuse sind nicht geimpft.

Digitized by Google

Ferkel 23, am 7. 3. 07 subkutan mit filtriertem Lungensaft geimpft.

Am 25. 3. 07 läßt den Schwanz hängen. Stuhl normal.

„ 28. 3. 07 Ekzem im Bereich des Rückens, der Ohren und Ödem an den Augenlidern.

„ 3. 4. 07 Ekzem weit fortgeschritten, schwankender Gang, kann schlecht mit den Hinterbeinen aufstehen, spitzes Hinterteil, kreuzt die Hinterbeine beim Laufen, gekrümmter Rücken, schleichender, schwankender Gang.

Geschlachtet am 5. 4. 07.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustande. Haare sind struppig, vielfach durch braune, schmierige Massen mit der Hautoberfläche verklebt. Letztere ist überall, besonders im Bereich der Ohren, des Rückens und der Hinterfüße mit dicken schmierigen, braunen Massen bedeckt, die stellenweise zu fast trockenen Krusten geworden sind. Die Ohren erscheinen außen fast blaurot gefärbt. In der Bauchhöhle etwa 10 ccm einer leicht getrübten, wässerigen, gelblichen Flüssigkeit, der wenige lockere, flockige, gelblichweiße Gerinnsel beigemischt sind. Die Oberfläche des Bauchfells, namentlich an der Grimmdarmschleife in etwa talergroßen Stellen von stumpfem, mattem Aussehen und diffus grauroter bis hochroter Farbe; die feinsten venösen Gefäßnetze sind deutlich sichtbar. Stellenweise sind diese Entzündungsherde mit hautartigen, gelblichweißen Belägen verklebt, die sich leicht abheben lassen. Das Bauchfell ist nach Entfernung derselben trübe und diffus rot gefärbt. Im übrigen ist das Bauchfell an der Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen flüssiger Inhalt von trübem Aussehen, vermischt mit festeren Brocken. Die drüsentragende Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und von grauer Farbe. In der Fundusdrüsengegend erscheint sie mehr gefeldert und bräunlichgrau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge flüssig-breiige Massen in mäßiger Menge; die Schleimhaut ist überall glatt und von sammetartigem Glanze.

Blind- und Grimmdarm sind mit dickbreiigen Inhaltsmassen angefüllt, denen flache, bis markstückgroße, ganz trockne Massen, die vielfach der Schleimhaut ganz fest anhaften, beigemischt sind. In der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe findet sich eine 2 cm lange, 0,5 cm breite Stelle, die sich durch ihr trübes, graugelbes Aussehen scharf von der Umgebung abhebt und in der das Schleimhautgewebe eine mürbe, schmierige Baschaffenheit hat. Nach Entfernung dieser abgestorbenen Massen sieht man einen fetzigen Grund und unebene Ränder. Sonst ist die Schleimhaut des Blinddarms glatt und gleichmäßig grau gefärbt. In der Schleimhaut des Grimmdarms finden sich verstreut liegend etwa 30 Herde, die meist rundlich, etwa linsengroß, selten von länglicher Form oder bis markstückgroß sind und sich scharf von der Umgebung abgrenzen. Teilweise erheben sie sich knopfartig über die Oberfläche, weisen leicht eine konzentrische Schichtung auf oder enthalten eine mürbe, schmierige, weißgraue trübe Masse, nach deren Entfernung eine bis auf die Muskelhaut, stellenweise bis an die Serosa gehender Defekt verbleibt, dessen Grund und Ränder fetzig zerfallen sind. Auf der Außenfläche dieser Stellen zeigt das Bauchfell die schon beschriebene, lokale fibrinöse Entzündung.

Im Mastdarm geformter Inhalt in mittlerer Menge. Die Schleimhaut glatt, sammetglänzend und gleichmäßig grau.

Die Milz mißt in der Länge 16 cm, in der größten Breite 4 cm und in der größten Dicke 1,5 cm. Ihre Ränder sind scharf; außen sieht sie blaurot aus, Konsistenz schlaff. Pulpa erscheint auf dem Durchschnitt weichbreiig, Balkengewebe ist gerade noch erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, braune Farbe und derbe Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist das Lebergewebe durchscheinend und braungrau.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar, Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Außen sehen die Nieren hellgraubraun aus. In der Rinde finden sich vereinzelte, bis senfkorngroße Blutungen. Konsistenz der Nieren derb. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengewebe durchscheinend und hellgraubraun, die Markschicht blaurot.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Brustfell zart und durchscheinend. Linke Lunge überall hellrosa, elastisch und lufthaltig. Bei der rechten Lunge sind Herz- und Anhangslappen, ebenso der vordere Teil des Zwerchfellappens von bläulichroter Farbe, derber Konsistenz und liegen im Niveau des sonstigen normalen Lungengewebes. Über die glatte graurote Schnittfläche fließt aus den kleineren Bronchien eine gelbliche, trübe, eiterähnliche Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Gewebe der rechten Lunge ist hellrosa, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel etwa 3 ccm einer gelblichen, wässerigen Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter haben einen spiegelnden Glanz. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen sind zart und durchscheinend, der Herzmuskel auf dem Durchschnitt durchscheinend, hellbraungrau und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Digitized by Google

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Multiple fibrinöse Bauchfellentzündung. Bronchitis und chronische Entzündung im Bereich des Herz- und Anhangslappens, sowie im vorderen Teil des Zwerchfellappens der rechten Lunge. Leichte Milzschwellung. Blutungen in der Nierenrinde. Hautausschlag. Allgemeine Abmagerung.

Bakteriologischer Befund: Kot, Leber B. suipestifer. Drüse, Niere steril. Milz Stäbchen, das Zuckerarten nicht vergärt (Varietät). Lunge Kokken, B. coli. Mäuse mit Lungenteilen geimpft bleiben am Leben.

Ferkel 24, am 7. 3. 07 subkutan mit filtriertem Serum geimpft.

Am 27. 3. 07 läßt den Schwanz hängen, frißt wenig, nicht munter.

„ 3. 4. 07 Ekzem, schwankender Gang.

Geschlachtet am 5. 4. 07.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustande. Haare sind struppig, stellenweise durch braune, schmierige Massen verklebt, die besonders im Bereich der Ohren, des Rückens und der Hinterunterfüße die Haut in reichlichem Maße bedecken.

In der Bauchhöhle etwa 5 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell zart, durchscheinend und weißlichgrau.

Im Magen wenig trüber, flüssiger Inhalt, dem festere Brocken untermischt sind. Die drüsentragende Schleimhaut glatt, von sammetartigem Glanz und hellgrauer Farbe.

Der Dünndarm ist in ganzer Länge mit trüber, gelblicher Flüssigkeit angefüllt; seine Schleimhaut überall glatt und hellgrau.

Blind- und Grimmdarm enthalten dickbreiige Massen in mittlerer Menge. Die Schleimhaut des Blinddarms ist Sitz von 5 etwa linsengroßen, rundlichen Defekten, deren Ränder und Grund stellenweise mit trüben, grauweißen, fetzigen, abgestorbenen Massen bedeckt sind. Im übrigen erscheint die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms glatt und gleichmäßig grau. Der Mastdarm ist mit wenig geformtem Inhalt angefüllt. Seine Schleimhaut zeigt auf der Höhe der Längsfalten hellrote Streifen, sonst ist sie platt, grau und mattglänzend.

Die Milz mißt in der Länge 19 cm, in der größten Breite 4 cm, in der größten Dicke 1 cm. Außen sieht sie blaurot aus und hat schlaffe Konsistenz; ihre Pulpa ist weichbreiig und blaubraun; das Balkengewebe ist gerade noch erkennbar. Die Leber hat scharfe Ränder, braune Farbe und derbe Konsistenz; auf der Durchschnittsfläche ist das Lebergewebe durchscheinend.

Die Nierenkapseln sind gut trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Außen sehen die Nieren hellgraubraun aus und haben derbe Konsistenz. In der Nierenrinde liegen vereinzelt punkt- bis senfkorngroße Blutungen. Im übrigen ist das Nierengewebe in der Rinde durchscheinend und hellgraubraun; die geraden Harnkanälchen sind als radiär verlaufende, grauweiße Streifen sichtbar. Die Markschicht von dunkelroter Farbe.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells überall glatt und glänzend. Brustfell zart, durchscheinend nnd weißlichgrau.

Beide Lungen sind hellrosa, elastisch und lufthaltig. Die Bronchien wegsam. Einzelne Läppchen beider Herzklappen liegen etwas tiefer als das sonstige Lungengewebe, sehen bläulichrot aus, fühlen sich etwas derb an, ihre Schnittfläche glatt und wenig feucht.

Im Herzbeutel ca. 5 ccm einer serösen Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die Herzöffnungen haben die natürliche Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt durchscheinend, blaßbraunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherische Herde in der Blinddarmschleimhaut, akute Milzschwellung. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Leber, Nieren sind steril; aus der Milz und dem Darminhalt wird der B. suipestifer gezüchtet.

2. Generation.

Ferkel 25, am 28. 3. subkutan mit unfiltriertem Lungensaft des Ferkels 20a. (1. Generation.)

Am 12. 4. ist nicht mehr munter, liegt viel, hält Rücken gekrümmt, hat schwankenden Gang, Durchfall, Pocken.

Am 13. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver sehr mager, Borsten struppig, an den Füßen, auf dem Rücken und an den Ohren braune, zehnpfennigstückgroße Borken. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Im Magen wenig breiiger

Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut geschwollen, stark gerötet. Im Dünndarm eine trübe, gelbliche, stinkende Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist glatt und von hellgrauer Farbe. Blind- und Grimmdarm sind mit wenig breiigen, gelblich-grünlichen, stinkenden Massen angefüllt. Die Schleimhaut ist geschwollen, gerötet und von stumpfem Glanz. Auf der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms finden sich zahlreiche linsen- bis pfennigstückgroße, scharf begrenzte, konzentrisch geschichtete graue leicht zerfallende und etwas erhabene Herde, Mastdarmschleimhaut glatt und glänzend.

Milz ist blaßblaurot, hat scharfe Ränder. Balkengerüst deutlich erkennbar. Leber braunrot, nicht vergrößert. Nierengewebe trübe, in der Rindenschicht stecknadelkopfgroße Blutungen. In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt, Brustfell glatt und glänzend. Der linke Spitzenlappen und der rechte Herzlappen haben eine blaßbläulich-rote Farbe und ziemlich derbe Konsistenz. Die Schnittfläche ist wenig feucht und glatt, von grauroter Farbe. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den kleinen Luftröhrenästchen eine zäh-schleimige, gelblichweiße Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe ist gut retrahiert, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel ca. 3 ccm leicht getrübte, helle Flüssigkeit. Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzklappen und Herzinnenhaut zart, durchscheinend, Herzmuskel ohne Besonderheiten. Maul-, Schlund-, und Kehlkopfschleimhaut unversehrt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung, krustöses Ekzem, akute Entzündung der Schleimhaut des Magens und des Blind- und Grimmdarms mit Diphtherie in beiden letzteren Darmabschnitten, Bronchitis und chronische Entzündung im Spitzenlappen der linken und im Herzlappen der rechten Lunge.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, Colibakterien. Organe der Bauchhöhle steril, im Kot Coli; zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse bleiben am Leben.

Ferkel 26, 30. 3. geimpft mit filtriertem Lungensaft von Ferkel 20 a. (1. Generation.)

Seit 8. 4. frißt das Tier schlecht, liegt viel und verkriecht sich in die Streu.

Seit 10. 4. frißt das Tier fast gar nichts, zittert am ganzen Körper und ist nur schwer zum Aufstehen zu bewegen.

Seit 11. und 12. 4. leidet an krampfartigen Zuckungen, schreit viel, hat ein schmutziggraues Aussehen und blaurote Ohren.

Am 13. 4. wird das Tier aus humanen Rücksichten geschlachtet.

Obduktionsbefund: Die Haare sind gesträubt, stellenweise mit schmutzig-braunen Massen verklebt, welche der Haut namentlich im Bereich des Kopfes, Halses und des Rückens aufgelagert sind.

In der Bauchhöhle 15 ccm einer klaren, wässerigen Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut glatt, mattglänzend und hellgrau, in der Fundusdrüsengegend mehr gefeldert und bräunlich-grau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe wässerige Flüssigkeit von gelber Farbe. Die Schleimhaut ist überall glatt und stumpf glänzend und von hellgrauer Farbe. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig flüssige bis breiige Massen. Die Schleimhaut ist überall glatt und von stumpfem Glanze; im allgemeinen erscheint sie grau bis rötlich-grau und weist namentlich im Blinddarm zahlreiche verstreut liegende, bis hanfkorngroße dunkelrote trübe Herde auf.

Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt. Schleimhaut glatt und gleichmäßig grau.

Die Milz mißt 25 cm in der Länge, 4 cm in der größten Breite, 2,5 in der größten Dicke, hat scharfe Ränder und sieht blaurot aus. Pulpa auf dem Durchschnitt breiig, Balkengewebe bequem erkennbar. Die Leber hat scharfe Ränder, sieht hellbraunrot aus, hat derbe Konsistenz. Das Lebergewebe ist auf der Schnittfläche durchscheinend und von braunroter Farbe. Die Läppchenzeichnung ist deutlich vorhanden. Die Nierenkapseln lassen sich leicht abtrennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Die Nieren fühlen sich mäßig derb an. Außen und auf dem Durchschnitt sieht man vereinzelt punktförmige Blutungen im Rindengewebe, letzteres leicht getrübt und von hellgraubrauner Farbe.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Einzelne Läppchen in der Spitze des Herzlappens der linken Lunge sehen blaurot aus, sind etwas größer und derber. Die Durchschnittsfläche ist fast glatt und wenig feucht. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den Bronchien eine schleimig-eitrige, weißliche Flüssigkeit in mittlerer Menge. Bronchialwandungen ziemlich dick. Im übrigen ist das Lungengewebe überall gut retrahiert, hellrosarot, elastisch und lufthaltig. Im Herzbeutel etwa 10 ccm klarer wässeriger Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanze. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche durchscheinend, braunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Leichte Entzündung der Schleimhaut des Blinddarms. Blutungen in der Nierenrinde. Chronische Bronchitis und Entzündung des Lungengewebes im linken Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Darm, Kot und Nieren Coli; Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen, Lungen, Blut Staphylococcus aureus (Sepsis).

Ferkel 27, 10. 4. geimpft subkutan mit filtriertem Lungensaft der Lunge von Ferkel c (1. Generation).

Seit 20. 4. frißt das Tier nicht so gut wie früher. Augenlider verklebt, Aussehen nicht munter. Ohren etwas nach hinten angelegt. Schwanz hängt schlaff herab. Die Haut trägt im Bereich der Ohren ein krustiges Ekzem.

Seit 25. 4. Das Tier verkriecht sich viel, ist schwer zum Laufen zu bewegen. Hinterteil spitz, magert ab.

Am 27. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustande. Die Haare sind gesträubt. Hautoberfläche in Bereich der Ohren, des Kopfes, Halses und Rückens mit krustigen braunen Massen bedeckt. Ohren nach Entfernung der Auflagerungen von blauroter Farbe; ferner finden sich bis markstückgroße, blaßblaurote Stellen in der Umgebung der Sprungbeinhöcker und in der Fesselgegend.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an der Oberfläche glatt und glänzend.

Der Magen ist mit wenig breiigen und geronnenen Massen angefüllt. Die drüsentragende Schleimhaut ist in Falten gelegt, die sich verstreichen lassen. Sonst ist sie glatt, matt glänzend, hellgrau; in der Fundusdrüsengegend gefeldert und mehr bräunlichgrau. Der Dünndarm enthält eine trübe, gelbliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ist überall glatt, stumpf glänzend und hellgrau.

Blind- und Grimmdarm sind durch Gase etwas aufgetrieben, sonst mit breiigen, teils trocknen Massen angefüllt, die ziemlich fest an der Schleimhaut haften. Letztere ist Sitz von etwa 30 runden oder ovalen, linsen- bis pfenniggroßen Herden, die durch einen Schleimhautwall scharf abgegrenzt vielfach als flache Hügel über die Oberfläche der Schleimhaut ragen, innen mehr gelbbraun, außen grau erscheinen und eine mürbe Beschaffenheit haben. In einzelnen Herden sind die abgestorbenen Massen ausgefallen und, es bleiben somit Geschwüre von unebenem Grund und fetzigen Rändern zurück. Im übrigen zeigt die sonst glatte Schleimhaut einige diffus graurote Flecken von mattem Aussehen. Der Mastdarm enthält wenig übelriechende Flüssigkeit, der feste Brocken beigemischt sind. Die Schleimhaut ist glatt und hellgrau. Die Leber hat scharfe Ränder, derbe Konsistenz, erscheint außen und auf der Schnittfläche braunrot und durchscheinend. Läppchenzeichnung bequem erkennbar. Die Milz mißt 21 cm in der Länge, 3 cm in der Breite und 1 cm in der Dicke. Ihre Ränder sind scharf, außen sieht sie blaurot aus. Pulpa ist breiig, Balkengewebe erkennbar.

Die Nierenkapseln sind gut zu trennen. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. In der Rindenschicht sieht man außen und auf dem Durchschnitt wenige punktförmige Blutungen. Sonst ist die Rindensubstanz durchscheinend und hellbraungrau. Markschicht blaßblaurot.

In der Schleimhaut der Harnblase einige, bis leinsamenkorngroße Blutungen, sonst ist ihre Oberfläche glatt und glänzend.

In beiden Brustfellsäcken ist Rippen- und Lungenfell miteinander durch ein rötlichgraues Gewebe von gallertähnlicher Beschaffenheit locker verwachsen. Die Verbindung läßt sich ziemlich leicht lösen, danach sind die serösen Oberflächen mit fädigen Anhängseln bezw. frischen Granulationsflecken von lockerer Beschaffenheit bedeckt. Die Lungen sind im allgemeinen gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig. Der Herzlappen der linken Lunge ist blaßgraurot, fühlt sich derb an, seine Schnittfläche ist fast trocken, glatt, speckig glänzend und von frischer, fleischähnlicher, grauroter Farbe.

Im Herzbeutel etwa 2 ccm einer klaren, wässerigen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche durchscheinend, graurot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute diphtherische Entzündung in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Chronische adhäsive Brustfellentzündung, Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Kot Coli; Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen steril; Lunge Kokken und Coli; Mäuse mit Lungenteilchen geimpft bleiben am Leben.

Digitized by Google

Versuch IV.

Ferkel 28, am 13. 3. geschlachtet.

7 Monate altes Läuferschwein aus einem mit Pest verseuchten Bestande aus St. bei Berlin (s. Versuch II).

Obduktionsbefund: Kadaver schlecht genährt, Haut schmutzig grau, frei von Ekzem. In der Bauchhöhle helle leicht klare Flüssigkeit (ca. 20 ccm), die nach der Herausnahme sofort gerinnt. Bauchfell glatt und durchscheinend. Magen- und Darmschleimhaut durchweg glatt, glänzend, gelblichgrau. Leber nicht vergrößert, Oberfläche glatt, Ränder scharf, Milz von entsprechender Größe, mit stecknadelkopfgroßen, intensiv rötlichen, warzenähnlichen Erhabenheiten besetzt. Oberfläche der Nieren glatt, Rindenschicht ohne Blutungen, Kapsel leicht abziehbar, Rindensubstanz leicht getrübt. Im linken Brustfellsack ca. 10 ccm helle, klare, farblose Flüssigkeit, im rechten eingelaufenes Blut infolge der Schlachtung. Brustfellblätter von spiegelndem Glanz. Lunge in ganzer Ausdehnung retrahiert, lufthaltig, rosarot, elastisch. In den halbmondförmigen Klappen der rechten Herzkammer kleine Kalkablagerungen, sonst keine Veränderungen am Herzen. Halsorgane ohne Abweichungen. Mark der Röhrenknochen in ganzer Ausdehnung in Fettmark verwandelt.

Bakteriologischer Befund: Nährböden mit Ausstrichen von Leber, Milz, Niere, Mesenterialdrüse, Bauchhöhlen- und Brusthöhlenexsudat beschickt bleiben steril. Aus dem Kot wird der B. p. nicht gezüchtet. Mäuse mit unfiltriertem Serum und Organsaft geimpft bleiben am Leben, desgleichen ein Kaninchen, das intravenös 2 ccm filtriertes Serum erhält.

I. Generation.

Ferkel 29, am 13. 3. geimpft mit unfiltriertem Organsaft.

23. 3. Tier ist krank, hat Pocken, Durchfall.

1. 4. schwerkrank, blaurote Ohren.

6. 4. verendet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver wiegt 3,5 kg und ist stark abgemagert. Haare gesträubt. Haut, namentlich im Bereich der Ohren, des Rückens und der Hinterfüße, mit schmierigen bis krustigen, braunen Massen bedeckt. An der linken Bauch- und Brustwand finden sich 4 halberbsen- bis halbhaselnußgroße Knoten von blaubrauner Farbe, über denen die Haare besonders gesträubt stehen. Auf dem Durchschnitt sieht man die Haut und Unterhaut verbreitert und von saftiger rötlicher Flüssigkeit durchtränkt. Im Unterhautfettgewebe zahlreiche kreisrunde Blutungen von 0,3 cm Durchmesser.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und spiegelnd, Bauchfell selbst zart und durchscheinend. Im Magen wenig breiiger Inhalt, die drüsentragende Schleimhaut etwas dicker, hellgrau und glatt, in der Fundusdrüsengegend leicht hügelig und bräunlichgrau. Im Dünndarm in ganzer Länge dickflüssiger Inhalt. Schleimhaut gleichmäßig glatt und sammetglänzend und von hellgrauer Farbe. Im Blind-, Grimm- und Mastdarm wenig Inhaltsmassen von breiiger Beschaffenheit. Die Schleimhaut ist im Blind- und Grimmdarm etwa nur noch zu einem Drittel als solche erkennbar. Der übrige Teil ist Sitz zahlloser linsen- bis markstückgroßer, flacher, runder bis ovaler, sich aus der Oberfläche erhebender, knopfartiger Herde, von graugelber Farbe und mörtelartiger Beschaffenheit. Das Gewebe weist in ihnen teils eine konzentrische Schichtung auf, dessen Zentrum vielfach propfartig hervorragt, teils ist die abgestorbene Schleimhautsubstanz fetzig zerfallen und läßt einen unebenen Geschwürsgrund erkennen. In der zweiten Hälfte des Grimmdarms und im Mastdarm finden sich in der Schleimhaut zahllose hanfkorn- bis erbsengroße Knötchen von trübem Aussehen und roter Farbe.

Vielfach ist die Kuppe dieser Knötchen bereits von trübem, grauem Aussehen oder gar fetzig zerfallen; an anderen Stellen sieht man wieder bis linsengroße Herde, die von einem roten Hof umgeben sind, in denen das abgestorbene Schleimhautgewebe ausgefallen ist, so daß nur ein Geschwür mit fetzigem Grunde übrig bleibt. Sonst finden sich auch hier ähnliche, flache, knopfartige Herde, mit konzentrischer Schichtung und von mörtelartigem Aussehen, wie sie schon vom Blinddarm beschrieben sind, in Linsen- bis Markstückgröße.

Die Leber hat leicht gerundete Ränder. Lebergewebe auf dem Durchschnitt trübe, braun und brüchig.

Die Milz hat leicht gerundete Ränder, sieht blaurot aus, ihre Pulpa ist vermehrt weichbreiig und braunblau. Balkengewebe kaum erkennbar.

Nierenkapseln leicht trennbar. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. An der Außenfläche erscheinen die Nieren hellgraubraun, überall finden sich in der Rinde verstreut liegende punkt- bis senfkorngroße schwarzrote Blutherde. Sonst ist auf dem Durchschnitt die Rinde verbreitert, das Gewebe hier trübe und graugelb. Die Markschicht blaurot.

Digitized by Google

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend, Brustfell selbst zart und durchscheinend. Beide Lungen gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel ca. 3 ccm einer serösen, gelblichen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot, trübe und mürbe. An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere ausgebreitete Diphtherie in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Blutungen in der Nierenrinde. Milzschwellung. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Milz, Leber: Ein Bakterium, das Trauben- und Milchzucker nicht vergärt, sich sonst wie B. suipestifer verhält (52). Darm Coli; Nieren, Drüse, Lunge steril. Maus mit Darm geimpft ist eingegangen, enthielt Colibakterien im Herzblut. Maus mit Milz geimpft lebt.

Ferkel 30, am 13. 3. mit unfiltriertem Serum geimpft.

Am 25. 3. verklebte Augen, frißt schlecht, ist nicht munter.
„ 28. 3. gesträubtes Haar, trauriges Aussehen.
„ 3. 4. geschwollene Augenlider, Ekzem auf dem Rücken.
„ 8. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustand. Haare gesträubt, teils durch krustige Massen mit der Haut verklebt. Letztere im Bereich der Ohren, des Nasenrückens, der vier Unterfüße und besonders am Hals und Rücken, mit braunen schmierigen bis krustigen Massen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend, Bauchfell selbst zart und durchscheinend. Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut glatt, mattglänzend, hellgrau; in der Fundusdrüsengegend bräunlichgrau. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbe Flüssigkeit. Die Schleimhaut überall glatt, von mattem Glanze und hellgrauer Farbe. Im Blind- und Grimmdarm finden sich breiige Inhaltsmassen in mittlerer Menge. Die Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe sieht in einer Ausdehnung von 0,8, : 0,5 cm weißlichgrau aus, ist trübe und mürbe. Diese abgestorbenen Massen lassen sich leicht entfernen, es bleiben dann buchtige Ränder und ein fetziger Geschwürsgrund zurück. Ferner ist die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms Sitz von 9 Defekten, die zwischen Linsen- und Markstückgröße schwanken, teils über die Oberfläche leicht als flache Knöpfe von konzentrischer Schichtung hervorragen, teils ähnliche Geschwüre darstellen, wie an der Hüftblinddarmklappe bereits beschrieben. Im übrigen ist die Schleimhaut glatt und rötlichgrau bis grau. Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt, Schleimhaut glatt und grau.

Milz leicht gerundete Ränder, außen blaurot, von schlaffer Konsistenz; Pulpa breiig, Balkengewebe erkennbar. Leber von brauner Farbe, derber Konsistenz. Lebergewebe auf der Schnittfläche durchscheinend.

Nierenkapseln leicht trennbar. Oberfläche der Nieren glatt, außen und auf dem Durchschnitt sieht die Nierenrinde hellgraubraun aus, ist durchscheinend und läßt mehrere zerstreut liegende stecknadelkopfgroße Blutungen erkennen. Markschicht bläulichrot.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Im linken Herzlappen finden sich mehrere Läppchen, die in der Höhe des retrahierten Lungengewebes liegen, blaurot aussehen und sich derb anfühlen. Die Schnittfläche ist ziemlich glatt, fast trocken und graurot. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den Bronchien eine schleimige, gelblichweiße Flüssigkeit. Sonst ist das Lungengewebe hellrosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel etwa 5 ccm einer serösen klaren Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanze. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche durchscheinend hellbraunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie in der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Blutungen in der Nierenrinde. Bronchialkatarrh und chronisch-indurierende Entzündung im Herzlappen der linken Lunge. Leichte Milzschwellung, Abmagerung, Hautausschlag.

Bakteriologischer Befund: Im Kot, in den Organen der Bauchhöhle und in den Lungen findet sich der B. suipestifer.

Ferkel 31, am 6. 4. mit filtriertem, im Eisschrank 23 Tage lang aufbewahrtem Serum (20 ccm) subkutan geimpft.

Digitized by Google

Am 16. 4. macht kranken Eindruck, frißt nicht, hat verklebte Augen und Pocken.
„ 26. 4. Ferkel wieder munter, Ausschlag unverändert.
„ 2. 5. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in mittlerem Nährzustand. An der Innenfläche der Ohrmuscheln, sowie an der Seitenwandung der Brust, auch auf dem Rücken finden sich fleckweise bis zweimarkstückgroße Krusten von brauner Farbe.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an der Oberfläche überall glatt und glänzend. Der Magen ist mit ziemlich viel breiigen Inhaltsmassen angefüllt. In seiner kutanen Schleimhaut finden sich zwei, gut linsengroße Defekte mit unebenem Grund und fetzigen Rändern. Die drüsentragende Schleimhaut ist in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, sieht diffus graurot aus, in der Fundusdrüsengegend mehr rot und weist fünf besonders gleichmäßig hochrote, bis markstückgroße Flecken auf. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge einen flüssigen Brei von gelblicher Farbe. Die Schleimhaut ist überall glatt und stumpf glänzend.

Blind- und Grimmdarm enthalten einen weichen Brei in mittlerer Menge. In der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe ein linsengroßer Defekt, der noch teilweise mit grauem, trübem, fetzigem Gewebe angefüllt ist; nach vollständiger Entfernung desselben bleibt ein unebener Grund und unregelmäßige Ränder zurück. In der Schleimhaut der Blinddarmspitze hebt sich ein zweimarkstückgroßer, konzentrisch geschichteter Herd von trübem Aussehen, scharf von der übrigen Schleimhaut ab. Der zentral gelegene, braune Teil von 0,75 cm Durchmesser ragt etwas in die Darmlichtung hinein und ist sehr mürbe. Der Außenring ist von weißgrauer Farbe, 0,5 cm Durchmesser und läßt sich nur schwer vom gesunden Gewebe abtrennen. Der Herd selbst reicht nach außen bis an die Serosa, hat hier eine Einziehung bedingt, in welcher sich ein weißlicher, geronnener Belag findet. Die Grimmdarmschleimhaut ist geschwollen, ganz stumpf glänzend, diffus graurot und fleckweise rot.

Im Mastdarm weichgeformter Inhalt, seine Schleimhaut glatt, rötlichgrau.

Die Milz mißt 20 cm in der Länge, 3 cm in der Breite, 0,9 cm in der Tiefe. Ränder sind scharf. Pulpa breiig, bläulichbraunrot. Balkenzüge erkennbar.

Die Leber sieht rotbraun aus, ihre Konsistenz ist derb. Auf der Schnittfläche ist das Lebergewebe durchscheinend. Die Läppchenzeichnung bequem erkennbar.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Konsistenz der Nieren derb; außen und auf dem Durchschnitt sieht man in der Rindenschicht verstreut liegend, punktförmige Blutungen, sonst ist das Rindengewebe durchscheinend und hellgraubraun. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase ca. 50 ccm klaren Harns. Ihre Schleimhaut glatt und glänzend, ganz weiß.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Der Herzlappen der rechten Lunge ragt etwas über das sonst retrahierte Lungengewebe hervor, sieht graurot aus und fühlt sich derb an. Seine Schnittfläche ist glänzend und ein wenig feucht. Bei seitlichem Druck entleert sich aus einigen feineren Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit von gelblichweißer Farbe. Aus dem Lungengewebe nur wenig graurote Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe ist rosarot, elastisch und lufthaltig.

Der Herzbeutel enthält 3 ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen sind zart und durchscheinend.

Die Halsorgane weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Magenentzündung. Akute Entzündung der Grimmdarmschleimhaut und diphtherische Herde im Blinddarm mit lokaler fibrinöser Bauchfellentzündung. Bronchitis und chronische Entzündung im Herzlappen der rechten Lunge. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Ausstriche von Leber, Milz, Nieren rufen nirgends Wachstum hervor. Aus dem Kot wird der B. suipestifer nicht gezüchtet, ebenso wenig aus den Darmgeschwüren, deren Ausstriche Streptokokken und Colibazillen ergaben. Aus dem veränderten Lungenmaterial lassen sich Colibakterien, die die Grünplatte aufhellen und die Drigalskiplatte rot färben, isolieren. Tiere sind nicht geimpft.

Ferkel 32, am 6. 4. mit 20 ccm 23 Tage lang im Eisschrank aufbewahrtem Organsaft geimpft, erkrankte klinisch leicht an der Schweinepest, erholte sich aber wieder und entwickelte sich von der fünften Woche an in zunehmender Weise.

Versuch V.

7 Monate altes Schwein 33 aus St. bei Berlin, aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande (s. Versuch II und IV).

Am 13. 3. seziert.

Vom Besitzer am 10. 3. wegen schwerer Krankheitserscheinungen getötet.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Haut und Haare schmutzig graugelb. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut geschwollen und namentlich im Fundusdrüsenteil graurot und mit kleineren Blutungen durchsetzt. Im Dünndarm trübe, schmierige Flüssigkeit in geringer Menge. Die Schleimhaut glatt, matt glänzend und hellgrau. Im Blind- und Grimmdarm wenig dünnbreiige Inhaltsmassen. Die Schleimhaut ist Sitz zahlreicher, bis zehnpfenniggroßer, scharf begrenzter Herde, die mit bröckligen, braunen Absonderungs- und Zerfallsmassen bedeckt sind. Letztere lassen sich in größerem Umfange ziemlich leicht abheben; es bleiben danach Geschwüre mit fetzigem Rand und Grund zurück.

In den Brustfellsäcken etwa 25 ccm wässerige, rötliche, leicht getrübte Flüssigkeit. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Der Spitzen- und Zwerchfelllappen der linken Lunge sind groß und schwer, sehen dunkelbraunrot aus und fühlen sich derb an. Auf dem Durchschnitt sieht das verdichtete Lungengewebe wie mit feinstem Sand bestreut aus, ist ganz stumpf und dunkelrot. Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, elastisch, rosarot und lufthaltig. Im Herzbeutel 20 ccm trüber, rötlicher Flüssigkeit, der geronnene Massen beigemischt sind. Letztere haben vielfach die sich berührenden Herzbeutelblätter zur Verklebung gebracht. Unter der Herzinnenhaut und in der Muskulatur der Herzohren finden sich zahlreiche, fleckige Blutungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Schwere diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Akute Magenentzündung. Linksseitige fibrinöse Lungenentzündung. Serös-fibrinöse Herzbeutelentzündung. Blutungen unter der Herzinnenhaut und in der Muskulatur der Herzohren.

Bakteriologischer Befund: Kot, Drüsen, Milz Coli. Milz, Leber, Nieren, Lunge Kokken und große dicke Stäbchen, Coli. Maus geimpft mit Darmsaft unfiltriert, am 15. 3. eingegangen, im Herzblut Colibakterien.

I. Generation.

Ferkel 34, am 13. 3. geimpft mit unfiltriertem Darmsaft von Schwein 33.

Am 22. 3. schwerkrank, Pocken, Durchfall.

„ 3. 4. verendet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in mäßigem Ernährungszustand. Haare gesträubt oder durch schmierige, braune Massen verklebt. Hautoberfläche, besonders am äußeren Ohr, in der Umgebung der Augen und auf dem Rücken mit schmierigen bis krustenartigen Massen bedeckt. Die Haut selbst erscheint am Bauch, an der Halsunterfläche, sowie an den 4 Unterfüßen an bis handtellergroßen Stellen diffus blaurot gefärbt.

In der Bauchhöhle etwa 50 ccm einer wässerigen, leicht getrübten, gelblichen Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells im allgemeinen glatt und glänzend. Bauchfell hier zart und durchscheinend. Auf der Oberfläche der Grimmdarmschleife finden sich mehrere linsen- bis pfennigstückgroße, geronnene, gelblichweiße Massen, die mit der Unterlage verklebt sind. Nach Entfernung dieser Beläge erscheint das Bauchfell hier trübe, rauh, etwas dicker und diffus dunkelrot. Diese Stellen sind von einem bis 0,5 cm breiten diffus roten Hof umgeben, in dem die feinsten venösen Gefäßnetze deutlich sichtbar sind.

Im Magen dickbreiiger Inhalt. An der kutanen Schleimhaut zwei Oberflächenverluste, 0,3 bezw. 0,5 cm breit und 0,8 bezw. 1,2 cm lang. Dieselben haben scharfe Ränder von goldgelber Farbe und erstrecken sich bis in die Unterschleimhaut. Die drüsentragende Schleimhaut ist in dicke, wulstige Falten gelegt, die sich nicht verstreichen lassen, hat glatte Oberfläche und erscheint trübe und bräunlichgrau in der Kardia- und Pylorusdrüsengegend. Im Fundusdrüsenteil hat die Schleimhaut eine dunkelrote Farbe, ihre Oberfläche ist flach hügelig gefeldert.

Im Zwölffingerdarm wenig flüssiger Inhalt, dem einige klumpige Massen beigemischt sind. Die Schleimhaut von diffus grauroter Farbe, in ihr finden sich viele punktförmige bis senfkorngroße Blutungen. Leer- und Hüftdarm enthalten dünnbreiige Massen in geringer Menge. Die Schleimhaut hier grau und sammetglänzend.

Blind- und Grimmdarm sind mit dickbreiigen Inhaltsmassen in mittlerer Menge angefüllt. Die Schleimhaut an der Hüftblinddarmklappe, sowie im Blinddarm und Anfangsteil des Grimmdarms ist Sitz zahlreicher, knopfartiger Herde, die sich flach aus der sonst gleichmäßig grau gefärbten Schleimhaut erheben. Meist sind diese Herde von kreisrunder Gestalt, selten oval, schwanken zwischen Linsen- und Zweimarkstückgröße und weisen eine konzen-

Digitized by Google

trische Schichtung auf. Das Schleimhautgewebe ist hier trocken, trübe und von hellgrauer bis graugelber Farbe; diese Schleimhaut ist in der Umgebung dieser Herde glatt, sammetglänzend und grau gefärbt.

Die Milz mißt 18 cm in der Länge, 4,5 cm in der größten Breite und 0,8 cm in der größten Dicke. Die Ränder sind gerundet; außen erscheint die Milz dunkelblaurot, auf dem Durchschnitt ist die Pulpa von weichbreiiger Beschaffenheit; das Balkengewebe noch gerade erkennbar.

Die Leber ist groß, von dunkelgraubrauner Farbe und hat gerundete Ränder. Auf dem Durchschnitt erscheint das Lebergewebe trübe, graubraun und ist brüchig; aus den venösen Gefäßen fließt nur wenig blutige Flüssigkeit.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Die Nierenoberfläche ist glatt und glänzend. Die Nieren sind hellgraubraun, ihre Konsistenz ist ziemlich mürbe. Außen und auf dem Durchschnitt sieht man in dem Rindengewebe überall verstreut, zahlreiche punkt- bis senfkorngroße Blutungen. Die Rindenschicht selbst ist verbreitert und von trübem, gleichmäßig hellgrauem Aussehen. Die Markschicht überall von blauroter Farbe.

In den Brustfellsäcken ca. 25 ccm einer trüben, wässerigen, gelblichen Flüssigkeit, der gelblichweiße, flockige Gerinnsel beigemischt sind. Im rechten Brustfellsack sind Lungen- und Rippenfell überall durch geronnene Massen miteinander verklebt; im linken Brustfellsack nur im Bereich des Spitzen- und Herzlappens. Das Brustfell selbst ist dicker, an seiner Oberfläche rauh, teils wie mit feinem Sand bestreut, im allgemeinen graurot, stellenweise fleckig, diffus blutrot, hier sind besonders die feinsten venösen Gefäßnetze sichtbar.

Die Spitzen- und der vordere Abschnitt des Herzlappen der linken Lunge liegen etwas tiefer als der übrige lufthaltige, hellrote elastische Teil. Das Lungengewebe erscheint auf dem Durchschnitt dunkelrot, die Schnittfläche ist ziemlich trocken, Konsistenz weich (Stad. resolutionis Compressions-Atelektase). Der Spitzen-, Herz- und Anhangslappen der rechten Lunge sind groß, dunkelrot und derb. Über die Schnittfläche fließt aus dem verdichteten Lungengewebe und aus den Bronchien eine trübe, graurote, wässerige Flüssigkeit in großer Menge.

Im Herzbeutel ca. 30 ccm einer trüben, wässerigen, gelblichroten Flüssigkeit, der viele flockige Gerinnsel von weißlicher Farbe beigemischt sind. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter ist glanzlos, wie mit feinem Sand bestreut, die serösen Blätter selbst etwas dicker, trübe, diffus graurot bis rot.

Die Rachenschleimhaut ist fast vollständig in eine graugelbe, trockene, ganz trübe Masse umgewandelt, die zerfallen und mürbe ist. Diese abgestorbenen Massen sind von dunkelroter Farbe und springen gegen die noch intakte Schleimhaut in flachen Bogen vor. Die Schleimhaut der linken Hälfte des Kehldeckels zeigt einen etwa leinsamenkorngroßen Herd von trüben Aussehen und weißgelber Farbe, in dem das Gewebe zunderartig zerfallen ist. Im übrigen erscheint die Schleimhaut hellgraurot und weist deutliche Injektion der venösen Gefäßnetze auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Akute serös-fibrinöse Bauchfellentzündung. Beiderseitige akute, fibrinöse und brandige Lungenentzündung. Akute serös-fibrinöse Entzündung des Brustfells und des Herzbeutels. Diphtherie an der Rachenschleimhaut und an der Schleimhaut des Kehldeckels.

Bakteriologischer Befund: Aus dem Pleura- und Perikardialexsudat werden Streptokokken gezüchtet. Die Lunge enthält Streptokokken, Colibakterien, Staphylokokken (aureus). Kapselbakterien. Leber, Milz, Nieren enthalten Streptokokken. Im Kot kein B. suipestifer.

Ferkel 35, am 18. 3. geimpft mit filtriertem Darmsaft von Schwein 33.

Am 28. 3. macht kranken Eindruck, frißt schlecht, hat verklebte Augen, Hautausschlag.
„ 3. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver in gutem Ernährungszustand. An den vorderen Flächen beider Hinterfüße sind der Haut schmierige, braune Massen aufgelagert, welche die Haare vielfach verklebt haben.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Der Magen enthält ziemlich viel dünnbreiige Massen, in denen Kartoffelschalen und Gerstenschrot noch erkennbar sind.

Die drüsentragende Schleimhaut glatt und sammetglänzend, von hellgrauer Farbe, in der Fundusdrüsengegend gefeldert und mehr bräunlichgrau. Der Dünndarm in ganzer Länge mit flüssigem, trübem Inhalt angefüllt, dem einige festere Brocken beigemischt sind. Schleimhaut überall glatt und hellgrau gefärbt. Blind- und Grimmdarm sind mit dickbreigen Massen teils mit geformtem Inhalt angefüllt. Die Schleimhaut im allgemeinen glatt, stumpfglänzend und hellgrau. An der Hüftblinddarmklappe der Schleimhaut ein ovaler Oberflächenverlust,

ca. 1,2 cm lang, 0,5 cm breit, an seinen Rändern und in seinem Grunde keine abgestorbenen Gewebsmassen sichtbar; ebenso ist die Blinddarmschleimhaut noch Sitz eines ähnlichen Schleimhautverlustes von 0,8 cm Länge zu 0,5 cm Breite, dessen Grund und Rand von roter Farbe. An diesen Defekten haften trockene Inhaltsmassen fest an.

Im Mastdarm geformter Inhalt. Schleimhaut glatt und stumpf glänzend von grauer Farbe.

Milz 14 cm lang, 3,5 cm breit, 1,2 cm dick. Ränder scharf, Konsistenz teigig, Pulpa breiig, Balkengewebe gut erkennbar.

Nierenkapseln leicht abtrennbar. Oberfläche der Nieren glatt. In der Ränderschicht der linken Niere drei bis senfkorngroße Blutungen nachweisbar. Rinde sonst hellbraungrau, durchscheinend und derb. Leber von gewöhnlicher Größe und Gestalt, derber Konsistenz. rötlichbrauner Farbe. Lebergewebe durchscheinend.

In den Brustfellsäcken 10 ccm klare wässerige Flüssigkeit. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Beide Lungen überall gut retrahiert, hellrosa, elastisch und lufthaltig, Bronchien wegsam.

Im Herzbeutel ungefähr 5 ccm einer wässerigen, klaren Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzinnenhaut und Klappen zart und durchscheinend. Herzmuskel derb, fleischfarben.

An den Halsorganen keine pathologischen Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Oberflächendefekte in Blinddarmschleimhaut. Blutungen in Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril; Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen steril, im Darminhalt kein B. suipestifer.

Ferkel 36, am 18. 3. mit filtriertem Serum von Schwein 33 geimpft.

Am 25. 3. 07 Krämpfe, Durchfall. Umgebung der Augen geschwollen.

„ 1. 4. 07 schwankender Gang nach mehrmaligem Herumtreiben: beschleunigte Atmung. Schwellung der Augen zurückgegangen.

Am 3. 4. 07 geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittlerem Nährzustande.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell zart und durchscheinend. Im Magen viel breiiger Inhalt in ziemlich großer Menge. Drüsentragende Schleimhaut, glatt, hellgrau, von sammetartigem Glanz, in der Fundusdrüsengegend etwas gefeldert und mehr bräunlichgrau. Dünndarm in ganzer Länge mit breiigen Inhaltsmassen in mäßiger Menge angefüllt. Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau. Nur im Hüftdarm finden sich 35 cm vor der Hüftblinddarmöffnung vier dicht beieinander liegende Oberflächendefekte von Linsengröße, die noch teilweise, namentlich am Rande, eine graue, trübe, mürbe Masse enthalten. Diese Zerfallsherde haben einen fetzigen unebenen Grund. Im Blind- nnd Grimmdarm dickbreiige Massen in mittlerer Menge. In der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe findet sich in der Höhe der Schleimhaut liegend und in Form vorspringender, runder Bogen, scharf von der sonst sammetglänzenden grauen Schleimhaut abgegrenzt, eine etwa 2 cm lange und 1,3 cm breite Stelle, in der die Schleimhaut ganz trübe, trocken, mürbe und weißlichgrau ist. In der Blinddarmschleimhaut, die sonst glatt und gleichmäßig grau aussieht, finden sich verstreut liegende, meist an der Stelle von Einzelfollikeln ca. 15 Schleimhautdefekte, deren Durchmesser bis 0,25 cm beträgt und deren Geschwürsgrund noch mit fetzigen Massen angefüllt ist. Ebenso weist die Grimmdarmschleimhaut ca. 10 ähnliche rundliche diphtherische Geschwüre von 0,25 cm Durchmesser und 2 von 0,8 cm Durchmesser auf. Im Mastdarm dickbreiiger Inhalt. Schleimhaut grau und glatt.

Die Milz hat scharfe Ränder, sieht blaurot aus, ihre Pulpa breiig, Balkengewebe überall erkennbar.

Leber von gewöhnlicher Gestalt und Größe, von braunroter Farbe und derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist das Lebergewebe durchscheinend.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht abtrennen. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend; außen sehen die Nieren hellbraun aus und fühlen sich derb an. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe der Nierenrinde durchscheinend, trübe und hellgraubraun. Marksubstanz blaßbläulichrot.

In den Brustfellsäcken etwa 20 ccm einer klaren, wässerigen Flüssigkeit. Brustfelloberfläche von spiegelndem Glanz, Brustfell selbst zart und durchscheinend.

Der Herzlappen der linken Lunge, der Herz- und Anhangslappen der rechten Lunge, sowie des vorderen Teils des Zwerchfellappens sind etwas größer und schwerer, sehen blaßbläulichrot aus und fühlen sich derb an. Über die Durchschnittsfläche fließt eine trübe, wässerige, graurote Flüssigkeit in ziemlich großer Menge; bei seitlichem Druck entleert sich aus den feineren Bronchien eine schleimig-eitrige, gelblichweise Flüssigkeit. Im übrigen ist

Digitized by Google

das Lungengewebe gut retrahiert, hellrosa, elastisch und lufthaltig; die Bronchien wegsam.

Am Herzbeutel 5 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend; Herzmuskel auf dem Durchschnitt durchscheinend und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherische Entzündung der Hüft-, Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Katarrhalische Entzündung des Herzlappens der linken und des Herz-Anhangslappens und Zwerchfellappens der rechten Lunge.

Bakteriologischer Befund: Die Lunge enthält Kokken (darunter Staphylococcus aureus), Heubazillen, Sarcinen. In Leber und Milz Colibakterien, Drüsen und Nieren sind steril, im Kot kein suipestifer. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse bleiben am Leben.

2. Generation.

Ferkel 37, am 11. 4. mit filtriertem Organsaft von Ferkel 35 und 36 (gemischt) geimpft.

Am 25. 4. macht kranken Eindruck, geschwollene Augen.

„ 1. 5. das Tier zeigt beim Herumtreiben beschleunigte Atmung; alsdann heftigen röchelnden Husten.

Am 8. 5. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in mittlerem Nährzustand. Haare stehen meist gesträubt. Hautoberfläche mit braunen, trockenen Krusten in ziemlicher Menge bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut überall glatt und sammetglänzend, von hellgrauer Farbe. Der Dünndarm enthält gelbe, trübe Flüssigkeit in geringer Menge. Seine Schleimhaut überall glatt, stumpf glänzend und hellgrau.

Blind- und Grimmdarm in mittlerer Menge mit breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Blinddarmschleimhaut ist Sitz zweier, nebeneinander liegender, etwa pfenniggroßer, schorfartiger Herde, die gegen die gesunde Schleimhaut durch eine weiße Zone scharf abgegrenzt sind und etwas in die Darmlichtung hineinragen. Das Gewebe in ihnen von trübem, grauem Aussehen und mürber Beschaffenheit. Diese abgestorbenen Massen reichen bis in die Muskelhaut des Darms und lassen sich in den tieferen Schichten namentlich ziemlich schwer aus dem Zusammenhang entfernen. Ferner finden sich in der Grimmdarmschleimhaut noch vier einzeln liegende Herde von ähnlicher Beschaffenheit und der Größe eines Hanfkorns bis Pfennigs. Im übrigen erscheint die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms überall glatt, stumpf glänzend und grau.

Im Mastdarm geformter Inhalt. Seine Schleimhaut hellgrau, teilweise mit zirkulär verlaufenden roten Streifen durchsetzt.

Die Milz mißt 19 cm in der Länge, 3,3 cm in der Breite, 0,9 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Außen und auf dem Durchschnitt erscheint das Milzgewebe von blauroter Farbe. Pulpa breiig, Balkengewebe erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, sieht außen und auf der Durchschnittsfläche hellbraun aus, das Lebergewebe ist derb, die Läppchenzeichnung erkennbar.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Die Rindenschicht weist außen und auf dem Durchschnitt zahlreiche, bis stecknadelkopfgroße, runde, rote Blutpunkte auf. Sonst ist das Nierengewebe durchscheinend, hellgraubraun und derb. Markschicht ist blaßblaurot.

In der Harnblase etwa 30 ccm klarer Harn. Ihre Schleimhaut überall glatt, glänzend und von weißem Aussehen.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfelloberfläche glatt und glänzend, nur eine etwa zweimarkstückgroße Stelle am Herzlappen der rechten Lunge zeigt einen weißlichen, geronnenen, trüben Belag. Die Durchschnittsfläche ist hier trocken, ganz stumpf, von graurotem Aussehen; das Lungengewe fühlt sich hier derb an. Einige Läppchen, welche ans Lungenfell stoßen sind von graugelber Farbe und brüchig. Die zu ihnen führenden Bronchien enthalten eine übel riechende, trübe, graubraune Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut von hochroter Farbe, dicker und trübe. Die Spitzenlappen beider Lungen, sowie der vordere Teil des rechten Zwerchfellappens haben ein blaurotes Aussehen, sind mäßig derb; über ihre Schnittfläche fließt keine Flüssigkeit, sie ist mäßig trocken und glatt; bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien schleimig eitrige Flüssigkeit. Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, hellrot, elastisch, lufthaltig.

Im Herzbeutel 3 ccm einer klaren wässerigen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Aussehen. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche durchscheinend, hellbraunrot und derb.

An der Zungenspitze fehlt ein gut doppeltbohnengroßes Gewebsstück. Das Geschwür hat unebenen Grund, fetzige Ränder und ist mit graugelben, abgestorbenen Massen bezw. trüben Auflagerungen bedeckt. Vom gesunden Zungengewebe ist das Geschwür durch einen roten Hof abgegrenzt. In der Mitte der rechten Seitenwand findet sich ein ähnlicher Geschwürsherd. Die Mandeln und die angrenzende Rachenschleimhaut sind hochrot, mit Blutungen durchsetzt und enthalten vielfach kleine, hanfkorngroße Eiterherde, stellenweise auch kleine Geschwüre, deren Wandung mit abgestorbenen, graugelben, mürben Massen bedeckt ist.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes weist in der Gegend der Ringplatte und an die oberen Abschnitte der Stimmbänder angrenzend einen gut pfenniggroßen Oberflächenverlust auf, dessen Geschwürsgrund noch mit grauweißen, trüben, abgestorbenen Massen bedeckt ist. Nach Entfernung der letzteren sieht man einen unebenen Grund.

Die Nasengänge sind mit zähem, braunrotem Schleim dicht angefüllt, der sich nur schwer abspülen läßt. Die Oberfläche der Nasenschleimhaut ist glatt und mattglänzend, von diffus blaßblauer Farbe. Die feinsten venösen Gefäßnetze sind deutlich zu erkennen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Bronchialkatarrh und chronische Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen und des vorderen Teils des rechten Zwerchfellappens. Diphtherie an der Zunge und in der Kehlkopfschleimhaut. Akute fibrinöse, brandige Lungenentzündung. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Aus der Lunge werden gezüchtet Kokken (groß), Kapselbakterien, große, unbewegliche, lange Stäbchen, die auf Agar in dichtem Rasen wachsen, Colibakterien, Sarcinen, kein B. suisepticus. Von zwei mit Lungenteilen geimpften Mäusen war eine nach 3 Tagen tot. Aus Milz und Herzblut konnten nur Colibakterien gewonnen werden. Die Leber, Milz, Mesenterialdrüsen und die Darmgeschwüre enthielten den B. suipestifer. Zwei mit Darmgeschwüren geimpfte Mäuse gingen nach 4 Tagen ein und enthielten den B. suipestifer in Reinkultur in ihrem Blut.

Ferkel 38, am 11. 4. mit filtriertem Serum von Ferkel 33 und 34 (1. Generation) geimpft.
Am 20. 4. krank.
„ 26. 4. ganz blaurote Ohren, Ekzem auf dem Rücken.
„ 27. 4. geschlachtet, da schwer krank, stinkender Durchfall.

Obduktionsbefund: Das Kadaver ist mäßig gut genährt. Haare stehen gesträubt. Der Schwanz und die Umgebung des Afters sind mit stinkenden, flüssigen Kotmassen bedeckt. Die Haut ist namentlich im Bereich der Ohren, der Stirn, des Halses und Rückens mit braunen, krustigen Massen bedeckt. Die Ohren sind nach Entfernung der Krusten geschwollen und tiefblaurot. Ferner weist der Schwanz blaurote Fleckchen auf. Ebenso finden sich in der Haut im Bereich der Sprungbeinhöcker an der Innenfläche aller vier Unterschenkel, in der Umgebung der Fesselgelenke blaurote Flecke (Linsen- bis Talergroß).

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. In der Serosa des Grimmdarms finden sich mehrere bis markstückgroße Stellen von trübem, stumpfem Aussehen und diffus grauroter Farbe.

Im Magen breiiger Inhalt mit käsigem Gerinnsel gemischt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut leicht geschwollen, glatt, mattglänzend, hellgrau; in der Fundusdrüsengegend von zahlreichen, punktförmigen bis linsengroßen Blutungen durchsetzt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig trübe, gelblichgraue Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt, glänzend und hellgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten breiige Massen in mittlerer Menge. Die Schleimhaut an der Hüftblinddarmklappe und in der Umgebung des hier liegenden gehäuften Follikels stark verdickt zu einem Wulst von trübem grauen Aussehen. Das Gewebe ist mürbe und teils fetzig zerfallen. Diese abgestorbenen Massen reichen bis an die Muskelhaut. Ferner finden sich noch in der Blinddarmschleimhaut vier getrennt liegende, gut linsengroße Herde, die etwas über die sonstige Oberfläche hervorragen, sich scharf von der Umgebung abgrenzen und ein trübes, hellgraues Aussehen haben. Das Gewebe selbst ist ganz mürbe. Die Grimmdarmschleimhaut ist in ganzer Ausdehnung etwa zur Hälfte Sitz zahlreicher, linsen- bis markstückgroßer Herde von rundlicher oder länglicher Gestalt, die vielfach auch konfluieren. Teilweise stellen sie Substanzverluste dar, deren Grund und Ränder noch mit mürben, abgestorbenen Massen bedeckt sind, vielfach ragen sie als flache Knöpfe leicht über die Schleimhautoberfläche hervor, ihr Gewebe ist immer mürbe oder bröckelig. Stellenweise reichen diese abgestorbenen Massen durch die Darmwand

hindurch bis an die Serosa und haben hier die schon beschriebenen, matten, grauroten Flecken bedingt. Der übrige Teil der sonst noch glatten Grimmdarmschleimhaut hat eine diffus graurote Farbe und weist viele punkt- bis leinsamenkorngroße Blutungen auf. Im Mastdarm wenig flüssiger Inhalt von üblem Geruch. Die Schleimhaut, welche im allgemeinen glatt, matt glänzend und von grauer bis diffus rötlichgrauer Farbe ist, enthält verstreut liegend, 10 bis pfenniggroße, flache, scharf begrenzte, knopfartige Herde, von trübem, grauem Aussehen und mürber Konsistenz.

Die Milz mißt 20 cm in der Länge, 4 cm in der größten Breite und 1,2 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind ziemlich scharf. Außen und auf dem Durchschnitt sieht sie blaurot aus. Pulpa breiig, tritt nicht über die Oberfläche hervor. Balkengewebe ist schwer zu erkennen.

Die Leber hat scharfe Ränder, derbe Konsistenz; auf ihrer Schnittfläche ist das Lebergewebe durchscheinend, hellbraunrot. Die Läppchenzeichnung ist gut erkennbar.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht abtrennen. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Außen und auf dem Durchschnitt weist die sonst hellbraungraue Rindenschicht zahlreiche, stecknadelkopfgroße Blutungen auf. Markschicht blaurot. Nierenkonsistenz derb.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. In beiden Lungen sind die Spitzen- und Herzlappen, sowie der vordere Teil des Zwerchfellappens und der Anhangslappen rechterseits von blaßblauroter Farbe, ziemlich derber Konsistenz und liegen in der Höhe des retrahierten übrigen Lungengewebes. Die Schnittfläche ist leicht glänzend, aber nicht feucht und von dem Aussehen einer granulierenden Wunde. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den einzelnen kleineren Bronchien wenig schleimig-eiterähnliche Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe ist gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel 4 cm einer klaren, wässerigen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche durchscheinend, blaßbraunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere akute diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Bronchialkatarrh und beginnende chronische indurierende Entzündung beider Lungen. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Die Lunge enthält neben Kokken Colibakterien. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse bleiben am Leben. Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen, Blut enthalten den B. suipestifer in Reinkultur. Derselbe findet sich auch im Kot.

Versuch VI.

Ferkel 39, am 6. 5. in extremis getötet.

Tier ist $4^1/_2$ Monat alt und wiegt 9 kg.

Obduktionsbefund: Das Kadaver ist sehr stark abgemagert. Die Haare stehen kraus und wirr, sind vielfach durch schmierige oder krustige, braune Massen mit der Haut verklebt; letztere ist in Falten gelegt und überall mit den genannten Auflagerungen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Der Magen enthält in geringer Menge eine breiige Masse, der käsige Gerinnsel beigemischt sind. Die drüsentragende Schleimhaut läßt im Fundusdrüsenteil keine Felderung erkennen und ist im allgemeinen glatt, graurot und fleckigrot gefärbt, von trübem Aussehen. In ihr finden sich vier bis linsengroße Defekte, deren Grund und Ränder fetzig sind. Die abgestorbenen Massen reichen bis an die Muskelhaut und lassen sich leicht entfernen. Im Zentrum von zwei bis markstückgroßen diffus hochroten Flecken findet sich je ein hanfkorngroßer Blutherd. Der Dünndarm ist mit wenig gelblicher Flüssigkeit angefüllt. Seine Schleimhaut überall glatt und hellgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen. In der Schleimhaut an der Hüftblinddarmöffnung ein gut linsengroßer Defekt mit unregelmäßigen Rändern und fetzigem Grunde. Die abgestorbenen Massen lassen sich leicht entfernen; sie reichen bis an die Muskelhaut. Sonst ist die Schleimhaut im ganzen Dickdarm glatt, von mattem Glanz und hellgrauer Farbe.

Die Milz ist 11,5 cm lang, 1,5 cm breit, 0,8 cm dick. Ihre Ränder scharf, Pulpa breiig, blaßblaurot. Balkenzüge erkenntlich.

Die Leber hat scharfe Ränder, hellbraune Farbe und derbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung bequem erkennbar, das Lebergewebe hellbraun und durchscheinend.

Digitized by Google

Die Nierenkapseln leicht abtrennbar. Oberfläche glatt. Außen und auf dem Durchschnitt sieht die Rindenschicht blaßgraubraun aus, die Nierenkonsistenz derb. Markschicht blaßblaurot.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend.

Der Spitzen- und Herzlappen, sowie mehrere verstreut gelegene Läppchen des Zwerchfellappens der linken Lunge, ferner sehr viele Läppchen im Spitzen-, Herz- und Anhangslappen rechterseits sehen graurot aus, liegen etwa in demselben Niveau wie das sonst blaßrote, elastische, lufthaltige Lungengewebe, welches sich vielfach läppchenweise zwischen den veränderten Teilen findet. Die veränderten Teile sind derb, ihre Schnittfläche trocken, stumpf, bei seitlichem Druck entleeren einzelne, feine Bronchien, deren Wand dicker als gewöhnlich ist, eine schleimig-eitrige Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ca. 2 ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt matt glänzend, blaßblaurot und ziemlich derb.

Die Halsorgane zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Beiderseitige chronische Bronchitis und Lungenentzündung. Akute Entzündung und Bildung von Geschwüren in der Magenschleimhaut. Diphtherischer Herd in der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe.

Bakteriologischer Befund: Lunge: Pyocyaneus, Staphylokokken, große Kokken, Colibakterien. In Leber, Milz, Nieren der B. pyocyaneus in Reinkultur. Im Darminhalt B. pyocyaneus in großer Menge, Bakterium coli, kein B. suipestifer.

I. Generation (von Ferkel 39).

Ferkel 40 (Kontrolle zur Nachimpfung von 2 sog. Blutferkeln, s. Immunität Versuch III). Am 31. 5. mit 5 ccm filtriertem Organsaft von Ferkel 39, der 25 Tage lang im Eisschrank aufbewahrt war, intravenös geimpft. Es erkrankte darnach und wurde am 21. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver ziemlich abgemagert. An der Außenfläche beider Ohrmuscheln, am Unterbauch und an den Hintergliedmaßen finden sich in der Haut mehrere, bis zehnpfennigstückgroße braune Schörfe, nach deren Entfernung eine mit schmierigen Absonderungsmassen bedeckte, unebene Wundfläche zurückbleibt. Stellenweise sind diese Schörfe auch schon bei Lebzeiten entfernt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Der Magen ist mit breiigem Inhalt angefüllt. Die drüsentragende Schleimhaut glatt, stumpf, glänzend und rötlichgrau.

Im Dünndarm findet sich trübe, gelbgraue Flüssigkeit, seine Schleimhaut glatt, von mattem Aussehen und hellgrau.

Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen, ihre Schleimhaut geschwollen, diffus graurot und mit zahlreichen, halbhanfkorn- bis linsengroßen, dunkelroten Fleckchen durchsetzt, deren Zentrum teilweise ganz trübe, uneben und graubraun aussieht. Ferner finden sich zahlreiche, einzeln liegende oder ineinander übergehende, rundliche Herde von Halbhanfkorn- bis Linsengröße, welche aus schmierigen Absonderungs- und Zerfallsmassen bestehen, ganz trübe, graugrün oder gelbweiß aussehen und sich ziemlich leicht entfernen lassen. Danach bleiben Schleimhautverluste von unebener Beschaffenheit zurück.

Der Mastdarm ist mit wenig flüssigem Brei angefüllt; seine Schleimhaut glatt und dunkelgrau.

Die Milz mißt 17,0 $\times$ 2,0 $\times$ 1,0 cm. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe gut erkennbar.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst graubraun und ziemlich derb. Markschicht blaßblaurot.

Die Harnblase enthält etwa 30 ccm wässerigen, leicht getrübten, gelblichen Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

In beiden Lungen sehen die vorderen und unteren Abschnitte der Zwerchfellappen graurot aus, liegen etwas höher als das übrige gut retrahierte, rosarote, elastische Lungengewebe; die veränderten Abschnitte fühlen sich derb an, über ihre Schnittfläche fließt viel wässerige, graurote Flüssigkeit, der aus den durchschnittenen Bronchien Schleimflocken beigemischt sind.

Digitized by Google

Am Herzen, den Halsorganen und der Maulschleimhaut finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vielörtlicher krustiger Hautausschlag. Abmagerung. Akute, diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Beiderseitige akute katarrhalische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim B. suipestifer neben anderen Bakterien (aus Maus gezüchtet). Lunge B. suipestifer, Kokken, Sarcinen. Leber, Milz, Nieren, Drüsen, Stuhl B. suipestifer.

Ferkel 41 entstammt demselben Bestande wie die Ferkel 39 und 42, wurde als Kümmerer von 5 Monaten geschenkt und verendete am 22. 5., Gewicht 7 kg.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere chronische Abmagerung. Allgemeiner krustiger Hautausschlag. Katarrhalische Entzündung und Diphtherie in der Nasenschleimhaut. Diphtherie und Gangrön in der Maulschleimhaut. Schwere Diphtherie in der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Chronische Bronchitis und Lungenentzündung im linken Herzlappen. Akute fibrinöse Entzündung im Herz- und Zwerchfelllappen der rechten Lunge mit rechtsseitiger serös fibrinöser Brustfellentzündung. Blutungen in der Nierenrinde. — Das Material wurde nicht weiter verimpft.

Bakteriologischer Befund: In allen Organen (Lunge, Leber, Milz, Nieren, Mesenteriallymphdrüsen) und im Darminhalt Bacillus pyocyaneus und gleichzeitig Bacillus suipestifer.

Ferkel 42 als Kümmerer von 5 Monaten geschenkt, verendete am 30. 5.

Obduktionsbefund: Kadaver ist sehr schlecht genährt, wiegt etwa 10 Pfund. Die Hautoberfläche ist namentlich im Bereich des Kopfes und der Ohren, sowie längs des Rückens, an den Untergliedmaßen in Falten gelegt und mit dicken, festen, schwarzbraunen, zusammenhängenden Krusten bedeckt. Die Haare sind teils lang und lockig, teils fehlen sie gänzlich, so an den Seitenwandungen der Brust.

Die Unterhaut hat eine hellgraue Farbe, erscheint schleimig und zeigt fast kein Fettgewebe mehr. Die Muskeln sind schlaff, ganz schwach entwickelt, von blaßgrauroter Farbe, auf dem Durchschnitt ziemlich trocken und brüchig.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut geschwollen, in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, von trübem Aussehen und diffus grauroter Farbe; die Fundusdrüsengegend hochrot und mit schwarzroten Flecken durchsetzt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge nur wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut stumpf glänzend, glatt und grau. Blind- und Grimmdarm sind mit wenig breiigen Massen angefüllt, der festere Brocken untermischt sind. Die Schleimhaut ist in beiden Darmabschnitten nur noch etwa zur Hälfte intakt, der übrige Teil ist Sitz zahlreicher linsen- bis markstückgroßer, scharf begrenzter hellgrauer Herde, die vielfach ineinander übergehen und so eine größere zusammenhängende, etwas tiefer als wie die sonstige Schleimhaut liegende Fläche bilden. Das hier veränderte Schleimhautgewebe ist ganz trübe, glanzlos und hellgrau, läßt sich ziemlich schwer und im Zusammenhang entfernen. Die so entstandenen Geschwürsflächen sind uneben, und mit abgestorbenen Gewebsfetzen bedeckt.

Der Mastdarm enthält breiige Massen, seine Schleimhaut glatt, stumpf glänzend und dunkelgrau.

Die Milz mißt 11 cm in der Länge, 2,5 in der größten Breite und 0,9 cm in der größten Dicke. Die Pulpa ist breiig, die Ränder scharf. Das Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, braune Farbe und ist ziemlich brüchig. Läppchenzeichnung noch erkennbar.

Die Nierenkapseln lassen sich trennen. Nierenoberfläche glatt. Außen und auf dem Durchschnitt ist die Nierenrinde hellgraubraun, trübe und ziemlich brüchig. Markschicht blaßblaurot.

Die Harnblase enthält leicht getrübten, gelblichen Harn in geringer Menge. Ihre Schleimhaut ist glatt und weißlich.

Im rechten Brustfellsack kein fremder Inhalt. Brustfell an der Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Rechte Lunge mit Ausnahme vieler Läppchen im Spitzen- und Herzlappen gut retrahiert, elastisch, hellrot und lufthaltig. Die veränderten Teile liegen mit den normalen in gleicher Höhe, sehen blaßblaurot aus, sind derb; ihre Schnittfläche hat ein fleischähnliches Aussehen, ist glatt, ganz wenig feucht und rötlichgrau bis graurot.

Im linken Brustfellsack ist das Brustfell in seinem vorderen Abschnitt mit einem leicht abhebbaren, gelblichweißen, schleimartigen Belage bedeckt; darunter ist das Brustfell trübe, ganz matt und diffus graurot.

Digitized by Google

Der Spitzenlappen und die vordere Hälfte des Zwerchfelllappens der linken Lunge sind groß und schwer, derb und dunkelgraurot gefärbt. Auf der Schnittfläche erscheint das verdichtete Lungengewebe ganz stumpf, wie mit feinstem Sand bestreut; trocken und bräunlich bis graurot. Die zwischen den Läppchen liegenden Bindegewebszüge sind namentlich zur hinteren Hälfte des Zwerchfellappens hin verbreitet, von gelblichem, gallertigem Aussehen; ihr Maschenwerk enthält eine seröse Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Die hintere Hälfte des Zwerchfellappens ist weich, hellrot, etwas elastisch und lufthaltig, seine Durchschnittsfläche feucht; bei seitlichem Druck tritt aus dem Lungengewebe, wie aus den feinsten Bronchien eine wässerige, wenig getrübte, rötliche Flüssigkeit in großer Menge. Die größeren Bronchien, wie die Luftröhre enthalten viel feinblasige, schaumige, rötliche Flüssigkeit.

Der Herzlappen der linken Lunge liegt in der Höhe des Retraktionszustandes der Lunge, sieht blaßblaurot aus, ist derb und seine Schnittfläche glatt, wenig feucht, graurot, von fleischähnlichem Aussehen.

Am Herzen keine krankhaften Veränderungen.

An der Zungenspitze findet sich in pfenniggroßer Ausdehnung ein scharf begrenzter, von einem roten Hof umgebener Gewebsverlust, der bis in die Muskelsubstanz reicht. Das Geschwür enthält neben abgestorbener, noch im Zusammenhang befindlicher Schleimhaut eine trübe, graubraune Flüssigkeit, zwischen fetzigen Gewebsresten. Sonst zeigen die Halsorgane keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere allgemeine Abmagerung. Allgemeiner krustiger Hautausschlag. Schwere Diphtherie in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Bronchitis und chronische Lungenentzündung in Läppchen des rechten Spitzen-; Herz- und Anhangslappen, sowie im ganzen linken Herzlappen. Akute hämorrhagische fibrinöse Lungenentzündung im linken Spitzenlappen und vorderen Teil des linken Zwerchfellappens. Entzündliches Ödem im hinteren Teil des linken Zwerchfellappens. Diphtherisches Geschwür an der Zungenspitze. Parenchymatöse Trübung der Leber, Nieren und des Herzens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, B. suipestifer, B. pyocyaneus. In der Leber und Milz B. pyocyaneus, im Kot B. pyocyaneus und B. suipestifer.

I. Generation (Material von Ferkel 42).

Ferkel 43 am 3. 6. geimpft mit filtriertem Lungensaft (10 ccm) von Ferkel 42 subkutan.

Am 15. 6. frißt nicht mehr gut. Verkriecht sich bei heißem Wetter in der Streu. Ist noch magerer wie das mit unfiltriertem Lungensaft geimpfte. Läuft aber noch etwas umher. Schwankender Gang.

Am 19. 6. geschlachtet, schwerkrank.

Obduktionsbefund: Kadaver ziemlich abgemagert. Hautoberfläche mit krustigen, schuppigen, braunen Massen bedeckt. Schorfe an der Halsseite; am linken Hinterfuß. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell von glatter Oberfläche, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Drüsentragende Schleimhaut glatt, sammetglänzend und grau. Der Dünndarm ist mit wenig trüber, wässeriger, gelblicher Flüssigkeit angefüllt. Seine Schleimhaut glatt und hellgrau.

Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen. Ihre Schleimhaut als solche nur zu 1,10 sichtbar. Der übrige Teil mit z. T. ziemlich leicht abhebbaren, geronnenen, graugelben Belägen bedeckt; vielfach sieht man trübe, graue Herde, die durch Zusammenliegen größere Beete oder Flächen bilden; in diesen ist das Schleimhautgewebe in eine ziemlich mürbe Zerfallsmasse umgewandelt. Die intakte Schleimhaut ist trübe, geschwollen, graurot bis rot gefärbt.

Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt; seine Schleimhaut glatt und schiefergrau.

Die Milz mißt $17 \times 2{,}5 \times 1$; hat scharfe Ränder, breiige, braune Pulpa und läßt die Gerüstsubstanz bequem erkennen.

Leber derb und blaßbraunrot.

Nierenkapseln gut trennbar. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst derb und graubraun. Markschicht blaßbläulichrot.

In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an der Oberfläche glatt und glänzend.

Der Herzlappen der rechten Lunge sieht graurot aus, liegt in der Höhe des sonstigen Lungengewebes, fühlt sich derb an. Seine Schnittfläche glatt, fast trocken, von grauroter Fleischfarbe. Bei seitlichem Druck entleert aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-

eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Die übrigen Lungenabschnitte sind hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig wässerige, leicht gelbliche und fast klare Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend.

An den Halsorganen und der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Rechtsseitige chronische Lungenentzündung und katarrhalische Bronchitis. Allgemeine Abmagerung. Hautausschlag.

Bakteriologischer Befund: Lunge Staphylokokken, Kapsel-Diplokokken, Colibakterien, kein B. suisepticus, in der Leber, Milz und Mesenterialdrüsen sowie im Darm Colibakterien. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse bleiben am Leben.

I. Generation.

Ferkel 44, am 3. 6. mit unfiltriertem Lungensaft geimpft, von Ferkel 42 (10 ccm subkutan).

Am 15. 6. Tier ist krank, frißt seit einigen Tagen schlecht, ist ziemlich mager. Steht traurig da, die 4 Füße breit gestellt, schwankt mit der Hinterhand.

Am 19. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver in schlechtem Nährzustand.

In der Unterhaut, im Bereich beider Kniefalten, sowie hinter dem rechten Ohr finden sich je eine gut wallnußgroße, mit stinkendem Eiter und bröckligen Zerfallsmassen angefüllte Höhle, deren Wände buchtig und mit abgestorbenen Gewebsfetzen bedeckt sind.

In der Bauchhöhle trübe, wässerige, graurote Flüssigkeit, der fadige und netzartige, geronnene, gelbweiße Massen beigemischt sind; letztere sind vielfach mit den Bauchorganen, leicht verklebt. Das Bauchfell selbst trübe, diffus graurot bis rot, zeigt ein fein verzweigtes, venöses Gefäßnetz.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut dick, geschwollen, trübe und diffus graurot, in der Fundusdrüsengegend dunkelrot. Die Läppchenzeichnung verwischt.

Die Milz mißt 23 $\times$ 2,7 $\times$ 1. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber brüchig, graubraun. Läppchenzeichnung noch erkennbar.

Die Nierenkapseln leicht zu trennen. Rindenschicht ohne Blutungen; sonst graubraun und wenig derb. Markschicht blaßblaurot.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig trübe, wässerige, gelbgraue Flüssigkeit. Seine Schleimhaut glatt und grau.

Blind- und Grimmdarm mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. In der Schleimhaut sitzen 20 etwa linsen- bis pfenniggroße, trübe, graugelbe, scharf begrenzte rundliche, meist einzeln liegende Herde, von wallartigem Rand und vertieftem, teils zerfallenem Zentrum. Die Schleimhaut ist sonst trübe, diffus graurot, fleckweise dunkelrot.

Im Mastdarm wenig fast flüssiger Brei. Schleimhaut glatt und schiefergrau. Umgebung des Afters durch flüssigen, übelriechenden Darminhalt beschmutzt.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell glatt und zart.

In beiden Lungen sehen die Herzlappen und die Spitzen beider Spitzenlappen graurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten, elastischen rosaroten Lungengewebes. Die veränderten Teile fühlen sich derb an, ihre Schnittfläche fast glatt und wenig feucht, von grauroter Fleischfarbe. Bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge.

Im Herzbeutel wenig gelbliche, leicht getrübte, wässerige Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter glatt und von spiegelndem Glanz.

Die rechten Herzhöhlen enthalten ziemlich viel schwarzrotes, flüssiges Blut und Blutgerinnsel; links nur wenig. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt grau und ziemlich brüchig.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen, ebenso an der Backen- und Lippenschleimhaut. Die Nasenhöhlen sind mit viel zähem, gelblichem Schleim angefüllt. Ihre Schleimhaut glatt, trübe, diffus dunkelrot und fein verzweigtes, venöses Gefäßnetz aufweisend.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abszesse in der Unterhaut. Akute serös fibrinöse Bauchfellentzündung. Mittelschwere akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Akute Magenentzündung. Beiderseitige chronische, Lungenentzündung und katarrhalische Bronchitis. Schwere katarrhalische Nasenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge und Bauchhöhlenexsudat B. suisepticus. In der Leber und Milz B. suisepticus, B. suipestifer und Kokken, im Kot B. suipestifer.

1. Generation.

Ferkel 45, am 3. 6. gefüttert mit Organen (ausgepreßte Lunge, Leber, Nieren, Milz), des Ferkels 42.

Am 16. 6. Tier ist verendet, nachdem es schon seit 10. 6. nicht recht munter war allmählich abmagerte, verklebte Augen und Durchfall bekam.

Obduktionsbefund: Kadaver ist schlecht genährt. Oberfläche der Haut mit krustigen, braunen Massen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Seine drüsentragende Schleimhaut ist besonders im Fundusdrüsenteil in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, sonst glatt und trübe; graurot bis fleckigrot.

Der Dünndarm ist in ganzer Länge mit gelblicher, trüber Flüssigkeit in mittlerer Menge angefüllt. Seine Schleimhaut glatt, sammetglänzend, hellgrau.

Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen. Die Schleimhaut im Blinddarm und der ersten Hälfte des Grimmdarms als solche gar nicht zu erkennen, sie ist total mit graugelben, krümeligen, trüben Gerinnungsmassen bedeckt, die sich leicht abheben lassen. Darunter erscheint die Oberfläche der Schleimhaut dann uneben. Diese Veränderungen betreffen nur die Schleimhaut. Die zweite Hälfte des Grimmdarms ist Sitz zahlreicher linsengroßer Herde, von trübem graubraunem Aussehen und mürber Beschaffenheit. Die Auflagerungen bedecken leicht die Schleimhaut, lassen sich bequem abspülen. Teils sind sie auch schon entfernt. Man sieht dann matte, rundliche, etwa linsengroße, hellgraue Flecken, einzeln oder zusammenliegend in mitten schiefergrau gefärbter, intakter, etwas mehr glänzender Schleimhaut.

Der Mastdarm enthält wenig breiigen Inhalt; seine Schleimhaut glatt, schiefergrau.

Die Milz mißt 19 cm in der Länge, 2 cm in der größten Breite, 1 cm in der größten Dicke. Die Ränder sind scharf, die Pulpa breiig. Balkengerüst erkennbar.

Die Leber braun und etwas brüchig.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst leicht brüchig und graubraun. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase weniger flüssiger, klarer Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht, glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Beide Lungen in allen Teilen gut retrahiert, elastisch, lufthaltig und rosarot.

Im Herzbeutel 5 ccm einer leicht getrübten, wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzhöhlen mit flüssigem, teils geronnenem, schwarzrotem Blut angefüllt. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. An der Ansatzstelle der Stimmbänder unterhalb der Ringknorpelplatte findet sich jederseits ein halbhanfkorngroßer Herd von trübem, grauweißem Aussehen, dessen Umgebung eine rötlichgraue Farbe hat. Nach Entfernung der abgestorbenen Massen bleibt ein Substanzverlust von unebenen und fetzigen Wänden zurück.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Ganz schwere Diphtherie der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Akute Magenentzündung. Diphtherie an der Schleimhaut der Stimmbänder.

Bakteriologischer Befund: Lunge Kokken, Sarcinen; Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen, Kot enthalten den B. suipestifer.

Versuch VII.

Am 5. 5. wurden 2 Ferkel a und b zu den 3 Ferkeln des Versuchs VI zum Zweck der natürlichen Ansteckung gesetzt.

Am 18. 5. wird Ferkel b mit Atoxyl intravenös behandelt. Beide zeigen an diesem Tage Ekzem, geschwollene Augen, mangelhafte Freßlust.

Am 22. 5. beide krank, Ferkel a viel stärker.

„ 28. 5. Ferkel a verendet.

Ferkel 46. Obduktionsbefund: Das Tier ist stark abgemagert. Die Ohren und die Rüsselscheibe haben eine blaßblaurote Farbe. Die Hautoberfläche ist überall mit braunen,

krustigen Schuppen bedeckt, die teils mit dem Grunde der Haare verklebt sind. Im übrigen ist die Haut selbst namentlich im Bereich des Bauches und der Gliedmaßen mit zahlreichen linsen- bis pfenniggroßen, braunen bis schwarzbraunen Schorfen bedeckt, die sich nicht schwer entfernen lassen. Diese schorfartigen Massen liegen teils in dem Niveau der Haut, und sind ganz trocken oder ragen etwas über die Oberfläche der Haut hervor, zeigen eine mehr rotbraune Farbe und bestehen aus einer schmierigen Masse. Nach Entfernung dieser Schörfe sieht man eine unebene Geschwürsfläche, die in die tiefere Kutisschicht reicht, in deren Maschenwerk sich meist eine trübe, mehr wässerige, braunrote Flüssigkeit findet, nicht selten jedoch auch grünlichweißer Eiter. Die trockenen Schörfe bedecken in der Regel eine ziemlich glatte, glänzende, graurote Wundfläche.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell selbst glatt und glänzend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut in dicke Falten gelegt, die sich nicht verstreichen lassen. Sie ist trübe, an der Oberfläche glanzlos und im allgemeinen von grauroter Farbe. In der Pylorusdrüsenschleimhaut finden sich in der Nähe des Pförtners drei, etwa linsengroße, leicht hervorragende, scharf begrenzte, flache, graugelbe Herde von unebener Oberfläche, trübem Aussehen und weicher Konsistenz. Nach ihrer Entfernung sieht man eine, mit fetzigen Gewebsmassen bedeckte, unebene Geschwürsfläche.

Die Fundusdrüsenschleimhaut ist besonders hochrot bis schwarzrot gefärbt und Sitz von etwa 20 bis linsengroßen, scharf begrenzten Herden von ähnlicher Beschaffenheit wie die in der Pförtnergegend. Ferner finden sich drei auf der Höhe der wulstigen Schleimhautfalten gelegene beetartige Herde (1,5 cm bis 0,4 cm) von stumpfem graubraunem Aussehen. Die abgestorbenen Massen reichen bis in die Unterschleimhaut und sind von breiiger Beschaffenheit. An der großen Kurvatur weist die Fundusdrüsenschleimhaut einen 9 cm langen und 0,7 cm breiten ockergelben Wulst auf, von ganz trübem Aussehen. Die abgestorbenen Gewebsmassen reichen bis in die Muskelschicht und lassen sich breiartig verstreichen. Die nach ihrer Entfernung entstandene Geschwürsfläche ist uneben und fetzig.

Im Dünndarm wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Zwölffinger- und Leerdarms glatt, von trübem Aussehen, graurot, stellenweise rot und hier mit einem feinen, zarten, schleimartigen, gelblichweißen Belag versehen, der sich in größerem Zusammenhange leicht abheben läßt. Einzelne, ganz matte, bis markstückgroße Flecken in der Schleimhaut stellen Oberflächenverluste dar.

Etwa in der Mitte des Leerdarms ist seine Schleimhaut in ca. 30 cm Ausdehnung Sitz von 10 bis halbhanfkorngroßen, gelbweißen Herden, deren weiche Zerfallsmassen ziemlich weit in die Darmlichtung hineinragen. Ferner findet sich ein länglicher (1,5 × 0,7 cm) flacher Herd von unebener Oberfläche aus gelbgrauen Zerfallsmassen bestehend, die bis an die Darmserosa reichen und hier einen etwa markstückgroßen, diffus roten, trüben, matt glänzenden Fleck bedingt haben.

Die Hüftdarmschleimhaut ist ebenfalls graurot und weist in ihrem letzten Ende, 10 cm vor der Hüftblinddarmöffnung ziemlich viel, bis halbhanfkorngroße Zerfallsherde auf. Die Hüftblinddarmklappe ist in eine wulstartige Masse von gut Haselnußgröße umgewandelt, die mit breiartigen graubraunen Absonderungs- und Zerfallsmassen bedeckt ist. Blind- und Grimmdarm enthalten breiartige Massen in geringer Menge. Ihre Schleimhaut ist, soweit sie unverändert erscheint, leicht getrübt und grau bis schiefergrau. In der Blinddarmschleimhaut finden sich etwa 60 scharf begrenzte, leicht über die Oberfläche ragende Herde von Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße, die vielfach einzeln liegen, oft auch ineinander übergehen. Die abgestorbenen Massen in diesen Herden reichen bis an die Unterschleimhaut, sind ziemlich trocken und lassen sich breiartig verstreichen.

Die Schleimhaut des Grimmdarms sieht graurot aus. Die Einzelfollikel sind vergrößert, fast hanfkorngroß und enthalten vielfach eine trockene, homogene, weißliche, käsige Masse. Dazwischen liegen noch zahlreiche, etwa linsengroße, teils konzentrisch geschichtete, flache Herde mit abgestorbenen Zerfalls- und Absonderungsmassen.

Im Mastdarm wenig breiartiger Inhalt, seine Schleimhaut von schiefergrauer Farbe.

Die Milz mißt 13 cm in der Länge, 1,3 cm in der größten Breite und 0,9 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind ziemlich scharf, die Pulpa ist braunrot und breiig, die Trabekeln sind erkennbar. An ihrer Spitze findet sich ein gut bohnengroßer, flach hügeliger Herd, in dem die Pulpa mehr flüssig und schwarzrot ist. Balkengewebe nicht erkennbar.

Die Leber von brüchiger Konsistenz, Lebergewebe auf dem Durchschnitt trübe, graubraun. Läppchenzeichnung nicht erkennbar.

Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt. Die Rindenschicht weist außen und auf dem Durchschnitt einzelne stecknadelkopfgroße, schwarzblaue Blutungen auf, sonst ist sie trübe, graugelbbraun und brüchig.

Digitized by Google

In der Harnblase wenig gelblicher, leicht getrübter Harn. Schleimhaut glatt, glänzend, weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

In der rechten Lunge sind der ganze Spitzenlappen bis zum Beginn des Zwerchfelllappens, sowie der vordere, untere Teil des letzteren und die Hälfte des Anhangslappen von blaßblauroter Farbe und derber Konsistenz. Die so veränderten Teile liegen in gleicher Höhe, wie das übrige sonst gut retrahierte rosarote, elastische, lufthaltige Lungengewebe, ihre Schnittfläche ist wenig feucht, glatt und glänzend und von frischer, fleischroter Farbe. Aus den durchschnittenen Bronchien tritt eine schleimig-eitrige, weißliche Flüssigkeit in mittlerer Menge. Die Bronchialschleimhaut ist glatt, glänzend uud weißlich, die linke Lunge in allen Teilen lufthaltig, elastisch und hellrot.

Im Herzbeutel etwa 5 ccm einer wässerigen, leicht getrübten, gelblichen Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzhöhlen mit schwarzroten Blutgerinnseln und flüssigem Blut angefüllt. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel grau, brüchig. In der Maulhöhle ist besonders die Backen- und Lippenschleimhaut Sitz zahlreicher bis linsengroßer Geschwüre, die bis 0,3 cm tief reichen, und mit übelriechenden, trüben, grauroten, breiartigen Zerfallsmassen angefüllt sind. Ferner finden sich matte, scharf begrenzte, gelbe, von rotem Hof umgebene Flecken, in denen die Schleimhaut oberflächlich abgestorben ist. Die schwersten Veränderungen finden sich in der Backenschleimhaut.

Die Nasenschleimhaut ist glatt und glänzend, hochrot und mit schleimig-eitriger Flüssigkeit bedeckt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere allgemeine Abmagerung. Schwere Diphtherie und brandige Entzündung der Maulschleimhaut. Akute Entzündung des Magens mit ausgeprägter Diphtherie. Akute blutige und diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Dünndarms mit lokaler Bauchfellentzündung. Schwere diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Bronchialkatarrh und rechtsseitige indurierende Lungenentzündung. Parenchymatöse Trübung der Leber, Nieren und des Herzens. Hämorrhagischer Milztumor. Krustiger und pustulöser Hautausschlag. Katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken (große und kleine), Diplokokken, Streptokokken. Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen, Galle, Kot enthalten den B. suipestifer.

I. Generation.

Ferkel 47 am 3. 6. mit filtriertem Lungensaft von Ferkel a des Versuchs VII (natürliche Ansteckung) subkutan (10 ccm) geimpft.

Am 13. 6. Ferkel ist nicht munter, traurig und sieht struppig aus.

„ 15. 6. hat verklebte Augen.

„ 20. 6. Ferkel hat an der linken Halsseite nässende Ekzeme, ist krank, frißt aber noch etwas.

Am 24. 6. Ekzem weit ausgebreitet, große Wundflächen bleiben nach Entfernung der Absonderungsprodukte zurück.

Am 25. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Die Hautoberfläche ist am ganzen Körper mit teils dicken schmierigen, braunen, dumpf riechenden Massen bedeckt, teils lassen sich diese Absonderungsprodukte in Form schuppenartiger, mehr trockner, bis markstückgroßer Häutchen im Zusammenhang abheben. Nach der Entfernung dieser Massen bleiben bis handtellergroße, feuchte, ziemlich glatte, graurote bis rote Wundflächen zurück, aus denen die Borsten hervorragen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell glatt und glänzend an seiner Oberfläche, sonst zart und durchscheinend. Im Magen breiiger Inhalt in ziemlicher Menge. Die Fundusdrüsengegend ist Sitz von drei etwa talergroßen, hochroten, ganz trüben Flecken, deren Zentrum aus einer leicht abhebbaren, graugelben, schmierigen Masse besteht, nach deren Entfernung ein etwa pfenniggroßer Oberflächenverlust sichtbar wird. In dem hochroten Hof und seiner weiteren Umgebung zeigt die Schleimhaut viele punkt- bis halbhanfkorngroße schwarzrote Entzündungsherde. — Ferner ist etwa in der Mitte der Gekrösanheftung am Fundusdrüsenteil des Magens die Schleimhaut Sitz eines gut zweimarkstückgroßen, konzentrisch geschichteten Herdes, dessen Zentrum flach, knopfartig über die sonstige Oberfläche hervorragt, von ganz trübem, dunkelgraubraunem Aussehen und mürber Beschaffenheit ist. Weiter nach außen folgt eine grabenartige, ringförmige, teils mit schiefer-

Digitized by Google

grauen Zerfallsmassen angefüllte Vertiefung, die von einem wallartigen, trüben, gelblichweißen Ringwulst umgeben ist. Letzterer geht über in einen hochroten bis schwarzroten 0,5 cm breiten Hof, dessen Oberfläche stellenweise mit graugelben leicht abhebbaren Belagsmassen bedeckt isi. Im übrigen ist die drüsentragende Schleimhaut geschwollen, trübe und diffus graurot, vielfach fleckigrot und mit ganz dunkelroten, bis halbhanfkorngroßen Herden durchsetzt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, wässerige graugelbe Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt, matt glänzend, graurot.

Die Hüftdarmschleimhaut sieht in ihrem letzten Teil etwa 10 cm vor der Hüftblinddarmöffnung graurot aus.

Im Blind- und Grimmdarm findet sich wenig breiiger Inhalt. Die Schleimhaut ist hier trübe, graurot, vielfach Sitz hochroter Herde, von stumpfer Oberfläche und mit graugelben Belags- und Zerfallsmassen bedeckt. Dazwischen weist der Blinddarm 3 linsengroße, rundliche, geschichtete, oberflächlich sitzende, graue Herde auf und einen gut pfenniggroßen tiefer liegenden Zerfallsherd von schiefergrauem Aussehen, der bis an die Muskelhaut reicht. In der Grimmdarmschleimhaut finden sich weitere 6 bis pfenniggroße Herde von sehr ähnlicher Beschaffenheit. Der Mastdarm enthält wenig breiigen Inhalt, seine Schleimhaut glatt und rötlichgrau.

Die Milz mißt 15,0 × 2,0 × 1,0 cm. Ihre Ränder sind scharf, Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe gut erkennbar.

Die Leber sehr blutreich, etwas brüchig. Läppchenzeichnung gut erkennbar.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt. Rindenschicht ohne Blutungen. Rinde sonst ziemlich brüchig, trübe und graubraun auf dem Durchschnitt. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig ziemlich klarer, gelblicher Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend, weißlich.

In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend, Brustfell sonst zart und durchscheinend. Beide Lungen in allen Teilen gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig. Die Bronchien sind überall wegsam.

Im Herzbeutel wenig gelbliche, wässerige Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Rechte Herzhöhlen mit flüssigem, wie geronnenem, schwarzrotem Blut angefüllt. Linkerseits wenig Blutgerinnsel. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot und ziemlich mürbe.

In der Backenschleimhaut finden sich beiderseits mehrere, bis linsengroße Zerfallsherde, die von hochrotem Hof umgeben sind. Die Zungenspitze weist zwei etwa hanfkorngroße hochrote knötchenartige Herde auf, deren Zentrum trübe und graugelb ist. Die Schlundkopf- und Rachenschleimhaut sieht blaßblaurot aus und ist Sitz vieler bis hanfkorngroßer, meist durch die Oberfläche scheinender gelblichweißer Herde mit eiterähnlichem Inhalt. Die Kehlkopfschleimhaut diffus rötlichgrau und von fein verästelten venösen Gefäßnetzen durchzogen. An der Ansatzstelle der Stimmbänder an die Gießkannenknorpel findet sich je ein etwa linsengroßer, trüber, hochroter Fleck.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwerer, nässender und krustiger Hautausschlag. Akute Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut mit Diphtherie. Akute Magenentzündung mit schwerer Diphtherie. Leichte Entzündung mit Diphtherie der Backenschleimhaut, an der Zungenspitze und den Stimmbändern.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril. Leber und Milz enthalten Bakt. coli. In den diphtherischen Geschwüren des Darms und der Backenschleimhaut Streptokokken. Im Kot kein B. suipestifer.

Versuch VIII.

Ferkel 48, am 30. 5. von K. zu S. geschenkt. Es stammt aus einem Bestande, in dem amtlich die Schweinepest festgestellt war. Das Ferkel ist ca. 4 Monate alt, hochgradig mager. Da sich am 8. 6. der Krankheitszustand so verschlechtert hat, daß der tödliche Ausgang bevorsteht, wird das Ferkel geschlachtet zum Zwecke der Blutgewinnung.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert, wiegt 6 Pfund.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, Bauchfell zart und durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut ist glatt, sammetglänzend und hellgrau. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig trübe, gelbliche, wässerige Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ist glatt, matt und hellgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut ist überall glatt, sammetglänzend und hellgrau.

Digitized by Google

Die Milz mißt 16 cm in der größten Länge, 1,7 in der größten Breite, 1,0 in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Auf der Schnittfläche erscheint die Pulpa breiig und braunrot. Das Balkengerüst ist gut erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, sieht hellbraun aus, ist ziemlich derb. Die Läppchenzeichnung ist gut sichtbar. Die Läppchen sind klein, ihr Zentrum hellbraun mit einem Stich ins Grünliche, die Außenzone hellgelbgrau.

Die Nierenkapseln lassen sich ziemlich schwer trennen. Die Nierenoberfläche ist glatt, glänzend. Die Rinde ist außen und auf dem Durchschnitt graubraun und ziemlich derb. Die Markschicht blaßblaurot.

Die Harnblase enthält ganz wenig wässerigen, ziemlich klaren Harn. Die Schleimhaut der Harnblase ist glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Die Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Brustfell selbst zart und durchscheinend. In beiden Lungen sind die Spitzen- und Herzlappen, sowie der Anhangslappen rechts zum größten Teil blaßblaurot und derb; ihre Schnittfläche glatt, glänzend, trocken, graurot wie Fleisch. Die darin liegenden Bronchien enthalten eine gelblichweiße, schleimig-eitrige Flüssigkeit. Vielfach finden sich in den so veränderten Teilen, noch inselförmig eingestreut, teils einzeln, teils zusammenliegende, hellrosarote Läppchen, die elastisch und lufthaltig sind. Ferner weisen beide Zwerchfellappen in dem größtenteils normalen Lungengewebe mehrere bis wallnußgroße, verstreut liegende, blaurote Läppchengruppen von derselben Beschaffenheit, wie oben. Die Lunge hat ein fleckiges Aussehen, es wechseln blaßrosarote, mit blaßblauroten Läppchengruppen ab.

Im Herzbeutel wenig wässerige, klare, gelbliche Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die Herzhöhlen enthalten wenig flüssiges Blut. Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Herzklappen und Herzinnenhaut glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Maulschleimhaut überall glatt und stumpf glänzend, sonst weißlich.

Ein Hautausschlag besteht nicht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Abmagerung. Chronischer Bronchialkatarrh mit beiderseitiger chronischer Entzündung in den vorderen Lungenlappen. Icterus der Leber.

Bakteriologischer Befund: Aus dem Nasenschleim und den Lungen wurden zwei verschiedene Kokkenarten und der Pyocyaneus gezüchtet, dagegen kein B. suisepticus. Die Organe der Bauchhöhle waren steril. Im Darm kein B. suipestifer.

Ferkel 49 von K. aus S. als Kadaver eingeschickt, am 12. 6. obduziert.

Obduktionsbefund: Kadaver ist in schlechtem Nährzustand.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an der Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Magen mit ziemlich viel breiigem Inhalt angefüllt. Seine Schleimhaut glatt, stumpf glänzend und grau.

Dünn- und Dickdarm enthalten in ganzer Länge trübe, flüssige bis sämige Inhaltsmassen in mittlerer Menge. Die Schleimhaut überall glatt, matt glänzend, ohne Geschwüre und Narben, von gleichmäßig grauer bis schiefergrauer Farbe.

Die Milz mißt 13 cm in der Länge, 1,0 cm in der größten Breite, 0,9 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig. Balkengerüst bequem erkennbar.

Die Leber ist brüchig, auf dem Durchschnitt trübe und braungrau.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, aber brüchig und hellgraubraun.

In der Harnblase wenig flüssiger, etwas trüber Harn. Schleimhaut glatt und glänzend, sonst weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell fast überall glatt und glänzend, zart und durchscheinend, nur mehrere bis linsengroße Flecken sind stumpf durch einen schleierartigen, geronnenen, leicht abhebbaren Belag. In dem darunter liegenden Lungengewebe finden sich bis erbsengroße Herde von rotem Hof umgeben, und mit gelblichweißem, käsigen, eitrigen Inhalt angefüllt, nach dessen Entfernung bleiben buchtige Hohlräume mit fetzigen Wänden zurück. Nicht selten stehen diese mit kleineren Bronchien in Verbindung.

In beiden Lungen sehen die Spitzen- und Herzlappen, sowie die vorderen unteren Teile der Zwerchfellappen und der Anhangslappen der rechten Lunge blaßgraurot aus, liegen in der Höhe des sonstigen, gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich derb an. Ihre Schnittfläche ist glatt, graurot, trocken und glänzend wie frisches Fleisch. Die in diesen Teilen liegenden Bronchien entleeren bei seitlichem Druck eine schleimig-eitrige, gelblichweiße Flüssigkeit. Teilweise sind die Bronchialwandungen verdickt.

Das übrige Lungengewebe ist rosarot, elastisch und knistert beim Darüberstreichen.

Im Herzbeutel wenig seröse rötliche, leicht getrübte Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter ist teils mit maschigen, gallertartigen Anhangsmassen, die nur schwer zu entfernen sind, versehen.

Die Herzhöhlen sind mit flüssigem und geronnenem Blut in ziemlicher Menge angefüllt. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, graurot und mürbe.

An der Maulschleimhaut und den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronischer Bronchialkatarrh und beiderseitige chronisch indurierende Lungenentzündung. Eitrige Entzündung der Endbronchien in beiden Lungen. Vielörtliche, geringgradige fibrinöse Brustfellentzündung. Beginnende chronische Entzündung des Herzbeutels. Trübe Schwellung des Herzens und der Leber.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Fäulnisbakterien, Pyocyaneus, B. suipestifer, kein suisepticus. In Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Darminhalt B. suipestifer.

Ferkel 50 aus S., als Kadaver eingesandt, 11 Pfund schwer, im Alter von 5 Monaten am 21. 6. obduziert.

Obduktionsbefund: Das Kadaver wiegt 11 Pfund, ist stark abgemagert. Hautoberfläche am ganzen Körper mit krustigen, schuppenartigen, braunen Massen bedeckt. Ohren und Rüsselscheibe blaßblaurot. Die Haare in der Umgebung des Afters, am Schwanz und an den Sprungbeinhöckern mit schmierigen Kotmassen verklebt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend, sonst Bauchfell zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, stumpf glänzend und gleichmäßig schiefergrau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, hellgraubraune, wässerige Flüssigkeit, seine Schleimhaut überall glatt, matt glänzend und gleichmäßig grau.

Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig flüssigen und dünnbreiigen, braunen Massen angefüllt, ihre Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und schiefergrau.

Die Milz mißt 10 $\times$ 0,5 $\times$ 0,3 cm. Ränder sind scharf. Pulpa braunrot, breiig. Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber blaßblaurot, ziemlich derb.

Die Nierenkapseln ziemlich leicht trennbar. Oberfläche beider Nieren glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst hellgraubraun und ziemlich derb. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig wässeriger, fast klarer, gelblicher Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Durch das Lungenfell des rechten Zwerchfellappens scheinen im vorderen Teile am stumpfen Rand in etwa 2 cm großer Ausdehnung viele, etwa hanfkorngroße, trübe, gelblichweiße Herde durch, die mit rahmartigem Eiter angefüllt sind. Der in diese Läppchengruppe führende Bronchialast enthält ebenfalls die gleiche eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge.

Ferner ist der linke Herzlappen zum stumpfen Rande hin Sitz eines walnußgroßen, derben, buckelartig sich hervorwölbenden Knotens, dessen Zentrum einen mit gelblichweißem, rahmartigem Eiter angefüllten, buchtigen Hohlraum darstellt. In letzteren führt ein Luftröhrenast, welcher auch mit eitrigen Massen angefüllt ist. Das diese Kaverne umgebende Lungengewebe ist verdichtet und zeigt eine graubraune, matte, trockene Schnittfläche.

Die Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge sehen blaßblaurot aus, sind ziemlich derb und liegen teils tiefer als das sonstige normale Lungengewebe. Ihre Schnittfläche ist fast trocken, glatt, graurot. Hier entfernt sich bei seitlichem Druck aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, weißliche Flüssigkeit in ziemlicher Menge. An anderen veränderten Stellen, die in gleicher Höhe wie das retrahierte normale Lungengewebe liegen, fließt über die Schnittfläche aus dem verdichteten Lungengewebe eine wässerige, trübe, graurote Flüssigkeit.

Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel 10 ccm wässerige, leicht getrübte gelbliche Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die rechten Herzhöhlen mit flüssigem und geronnenem, schwarzrotem Blut angefüllt; linkerseits weniger Blutgerinnsel. Herzmuskel auf dem Durchschnitt blaßgraurot und brüchig.

An den Halsorganen und an der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradige Abmagerung. Allgemeiner krustiger Hautausschlag. Beiderseitige chronische Lungenentzündung nach Bronchitis. Leichte

Digitized by Google

katarrhalische Entzündung und eitrige Bronchitis mit Bildung kleiner Kavernen. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge Pyocyaneus, B. suipestifer, Kokken, Sarcinen. Leber, Milz, Nieren, Drüsen Pyocyaneus. Stuhl Pyocyaneus, Coli, B. suipestifer.

Ferkel 51 aus S., als Kadaver übersandt, am 21. 6. obduziert.

Obduktionsbefund: Kadaver wiegt 10 Pfund, (das Tier ist ca. $5^1/_2$ Monat alt), ist hochgradig abgemagert. Die Hautoberfläche mit einem käsig-schuppenartigen, braunen Belag bedeckt. Umgebung des Afters, des Schwanzes, sowie im Bereich der Sprungbeinhöcker mit wässerigen, stinkenden Darminhaltsmassen beschmutzt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Der Magen ist mit wenig breiigen Massen angefüllt; seine drüsentragende Schleimhaut glatt, stumpf glänzend und gleichmäßig dunkelgrau. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, wässerige, graubraune Flüssigkeit. Seine Schleimhaut glatt, von mattem Glanz und hellgrauer Farbe.

Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig flüssigen oder dünnbreiigen Inhaltsmassen angefüllt. Ihre Schleimhaut überall glatt, stumpf glänzend und gleichmäßig schiefergrau.

Die Milz mißt 13 × 1,0 × 0,75 cm. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot, Balkengewebe bequem sichtbar.

Die Leber ziemlich derb, blaßblaurot. Läppchen klein, ihre Abgrenzung ist sehr deutlich zu erkennen.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt, matt glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst trübe und graubraun. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig wässeriger, gelblicher, leicht getrübter Harn; ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie jederseits die Herzspitzen der Zwerchfellappen und der Anhangslappen rechts sehen graurot aus und liegen etwa in derselben Höhe, wie das sonst gut retrahierte, rosarote, elastische, lufthaltige Lungengewebe. Ihre Schnittfläche ist fast trocken und glatt, graurot. Aus den durchschnittenen Bronchien, deren Wandungen bis 0,3 cm dick sind, tritt bei seitlichem Druck eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Durch die Serosa der erkrankten Teile scheinen namentlich im Bereich des rechten Herzlappens zahlreiche hanfkorn- bis erbsengroße, gelblichweiße, trübe Herde, die mit eitrigem Inhalt angefüllt sind; nach Entfernung des letzteren sieht man in diese, mit Gewebsfetzen bedeckten, buchtigen Hohlräumen feine Luftröhrenäste münden, welche zum großen Teil mit ähnlicher, eitriger Flüssigkeit angefüllt sind. Das übrige Lungengewebe normal.

Am Herzen, an den Halsorganen, der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Allgemeiner krustiger Hautausschlag. Beiderseitige chronische Bronchitis und Lungenentzündung. Eitrige Bronchitis mit Bildung kleiner Kavernen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim Pyocyaneus, kein Suisepticus. Lunge kein Suisepticus, dagegen Pyocyaneus, Kokken und B. suipestifer. Leber, Milz, Nieren Pyocyaneus, Kokken, Coli. Darminhalt Pyocyaneus, Coli, B. suipestifer. 2 Mäuse mit Lungenstückchen geimpft gehen nach 4 Tagen ein. Kulturausstriche ergeben Pyocyaneus.

Versuch IX.

Ferkel 53 (I) war angeblich künstlich durch Einverleibung von Suipestiferkulturen infiziert, es stammte ebenso wie ein zweites als Kadaver eingesandtes Ferkel aus einem Seruminstitut. Ferkel 53 (I) wurde am 13. 4. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver wiegt ca. 10 Pfund. Haare und Hautoberfläche, namentlich in der Umgebung der Augen, auf dem Rücken, sowie an den Hinterfüßen mit schmierigen, braunen Massen bedeckt und verklebt. In der Bauchhöhle etwa 10 ccm einer leicht getrübten, wässerigen, gelblichroten Flüssigkeit. Oberfläche des Bauchfells von spiegelndem Glanz. Bauchfell selbst zart und durchscheinend. Im Magen eine trübe, graubraune Flüssigkeit, untermischt mit klümperigen festeren Bestandteilen. Die drüsentragende Schleimhaut glatt, hellgrau, in der Fundusdrüsengegend mehr flach, hügelig und graubraun. Im Dünndarm in ganzer Länge flüssige, trübe, graugelbe Inhaltsmassen in mäßiger Menge. Die Schleimhaut überall glatt und sammetglänzend und von hellgrauer Farbe. Blind- und Grimmdarm sind ziemlich stark mit dickbreiigen, braunen Massen angefüllt. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms ist Sitz vieler bis hanfkorngroßer Knötchen von roter Farbe,

Digitized by Google

deren Oberfläche stellenweise im Zerfall ist: ferner ragen bis linsengroße Herde aus der Oberfläche der Schleimhaut hervor, von trübem graugelben Aussehen und aus mürbem zerfallenem Gewebe bestehend. Im übrigen erscheint die Schleimhaut trübe, etwas dicker und von diffus grauroter Farbe, namentlich in der Umgebung der beschriebenen Knötchen und Herde. Im Mastdarm geformter Inhalt in mittlerer Menge. Die Schleimhaut teilweise auf der Höhe der Längsfalten gerötet, sonst gleichmäßig glatt und grau.

Die Milz hat zungenförmige Gestalt, ihre Ränder sind scharf, außen erscheint sie bläulichrotbraun. Auf der Durchschnittsfläche ist das Balkengewebe gut erkennbar. Die Milzpulpa dickbreiig.

Die Leber außen glatt und glänzend; von brauner Farbe und wenig derber Konsistenz. Auf der Durchschnittsfläche sind die Leberläppchen voneinander abgegrenzt. Das Lebergewebe trübe, graubraun und brüchig.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Nieren mäßig derb. Auf dem Durchschnitt sieht man in der Rinde mehrere punkt- bis hanfkorngroße Blutungen, sonst erscheint das Rindengewebe etwas trüb, graugelb und läßt die geraden Harnkanälchen als radiär verlaufende, ziemlich breite, grauweiße Streifen erkennen. Die Marksubstanz sieht dunkelrot aus.

In den Brustfellsäcken etwa 8 ccm einer leicht getrübten, wässerigen, gelblichroten Flüssigkeit. Die Oberfläche des Brustfells glatt und von spiegelndem Glanze. Brustfell selbst zart und durchscheinend. Die Lungen haben sich gut von der Brustwand zurückgezogen, sind in den beiden Zwerchfellappen hellrot, elastisch und lufthaltig. Die übrigen 5 Lappen sind klein, dunkelrosa gefärbt, von ziemlich derber Konsistenz; auf dem Durchschnitt zeigen die feineren Bronchien eine verdickte Wand und sind mit schleimigem bis eitrigem, gelblichweißem Inhalt vollständig angefüllt, der bei seitlichem Druck über die Schnittfläche tritt. Das Lungengewebe erscheint graurot, glatt, speckig glänzend und sieht jungem Granulationsgewebe ähnlich.

Im Herzbeutel Spuren einer wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Die Oberfläche der Herzbeutelblätter hat einen spiegelnden Glanz. In den Herzhöhlen schwarzrote Blutgerinnsel in mittlerer Menge. Die Herzklappen wie die Innenhaut des Herzens zart und durchscheinend. Die Herzmuskel etwas trübe, graubraunrot und mäßig derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Entzündung und diphtherische Herde in der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Chronische Bronchitis und Karnifikation der vorderen Lungenlappen. Blutungen in der Nierenrinde. Leichte trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Ferkel 53 (II) von demselben Seruminstitut zeigte die gleichen chronischen Veränderungen der vorderen Lungenlappen; im Blind- und Grimmdarm keine Veränderungen, die auf entzündliche Prozesse schließen lassen.

Bakteriologischer Befund: Aus sämtlichen Organen (Lunge, Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen), und aus den Kot wurde bei beiden Ferkeln der Bacillus enteritidis Gaertner gezüchtet, der B. suipestifer dagegen nicht isoliert.

Ferkel 54 (Eber), am 16. 4. mit 20 ccm filtriertem Organsaft von Ferkel 53 I und II subkutan geimpft.

Am 30. 4. keine Krankheitserscheinungen.
„ 14. 5. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Völlig normal.

Bakteriologischer Befund: Organe steril, im Kot Bak. coli.

Ferkel 55 (Sau), am 16. 4. mit 20 ccm filtriertem Serum von Ferkel I geimpft.

Am 30. 4. Tier völlig munter, niemals krank.
„ 14. 5. klinisch vollkommen gesund.

Obduktionsbefund: Organe ganz normal.

Bakteriologischer Befund: Organe steril; im Kot B. suipestifer!

Ferkel 56 am 26. 4. mit 4 Ösen Agarkultur (in physiologischer Kochsalzlösung verrieben) der herausgezüchteten Bazillen (enteritidis Gaertner) subkutan geimpft.

Am 30. 4. Tier vollkommen munter.
„ 14. 5. Tier ganz gesund, erhält nochmals 4 Ösen subkutan, 4 Ösen intravenös, eine ganze Agarkultur unter das Futter gemengt.

Am 15. 5. Tier nicht munter, frißt schlecht.
„ 16. 5. Tier wieder munter.
„ 22. 5. noch vollkommen munter und gut genährt.
„ 25. 5. ebenso.
„ 4. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver sehr gut genährt.

Darm in allen Teilen an der Schleimhaut glatt, sammetglänzend und hellgrau.

Nieren ohne Blutungen.

Milz 25 cm lang, 4,5 cm breit, 1,5 cm dick. Ränder scharf. Pulpa läßt die Lymphfollikel als etwa hanfkorngroße, grauweiße, durchschimmernde Körnchen erkennen. Sonst Pulpa blaßblaurot.

Lungen in allen Läppchen rosarot, elastisch und lufthaltig. Leber, Herz, Halsorgane ganz normal.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gesunde Organe.

Bakteriologischer Befund: Organe steril. Im Stuhl kein B. enteritid. Gaertner.

2 Ferkel 57a und 58b, am 12. 4. mit je 10 ccm einer keimfreien filtrierten dreitägigen Bouillonkultur des B. suipestifer subkutan geimpft.

Am 13. 4. beide Tiere haben Fieber (40,5°), fressen nicht.
„ 14. 4. Ferkel sind wieder munter, Temperatur normal.
„ 18. 4. andauernd munter.
„ 30. 5. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Sämtliche Organe beider Ferkel zeigen normalen Befund.

Bakteriologischer Befund: Aus Ausstrichen der Lunge von Ferkel 1 wuchsen Kokken, sonst waren die Organe steril. Im Darminhalt Bak. coli.

Ferkel 59, Anreicherungsversuch mit Virus.

Geschl. 16. 8. 07.

Obduktionsbefund: Bläuliche Verfärbung der Ohren mit Schorfen und Geschwürsbildung. Wenig abgemagert.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Schleimhaut des Magens rötlichgrau, sammetglänzend und glatt. Im Dünndarm breiiger Inhalt. Schleimhaut hellgrau, mattglänzend. Blind- und Grimmdarm mit breiigen Massen angefüllt. Ihre Schleimhaut mäßig gerötet und Sitz von fünf etwa pfennigstückgroßen Herden von scharf umschriebenen Rändern und graugelben schmierigen, leicht abhebbaren Belagsmassen bedeckt.

Milz mißt 15 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite, 1 cm in der größten Dicke, sieht blaurot aus und hat scharfe Ränder.

Leber ohne besondere krankhafte Veränderungen.

Die Harnblase enthält ca. 100 ccm Urin, ihre Schleimhaut glatt und weißlich.

Nierenkapseln gut trennbar. Nierenrinde hellbraun und derb. Markschicht blaßblaurot.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell zart, an der Oberfläche glatt, glänzend. Beide Lungen gut retrahiert, rosa, elastisch, lufthaltig.

Herzbeutel enthält 2 ccm gelbliche, seröse Flüssigkeit, sein seröser Überzug spiegelglatt. Herzmuskel fleischrot und derb.

Maul- und Nasenschleimhaut ohne Besonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Entzündung des Blind- und Grimmdarms mit geringgradiger Diphtherie.

Bakteriologischer Befund: Nieren, Lungen, Milz, Leber steril. Darm B. suipestifer.

Ferkel 60, Anreicherungsversuch mit Virus.

Geschlachtet 16. 8. 07.

Obduktionsbefund: Geringe Abmagerung.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Magen mäßig gefüllt mit breiigem Inhalt. Schleimhaut des Magens hellgrau, sammetglänzend und glatt. Blind- und Grimmdarm enthalten in mäßiger Menge breiigen Inhalt. Ihre Schleimhaut leicht gerötet und mattglänzend. Im Blinddarm in der Nähe der Hüftblinddarmklappe 5 beieinander liegende Geschwüre von etwa 3 cm Längen- und 1 cm Breitendurchmesser. Ränder sind scharf umschrieben. Geschwürsgrund mit einer leicht abhebbaren, gelblichweißen, bröckligen Masse bedeckt.

Milz mißt 17 cm in der Länge, 3,0 cm in der größten Breite und 1 cm in der größten Dicke. Milz, Leber, Nieren, Blase ohne krankhafte Veränderungen.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Die beiden Spitzen- und Herzlappen zeigen graurote Farbe und fühlen sich derb an. Auf der Schnittfläche glatt, stumpf glänzend, von grauroter bis fleischroter Farbe. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den Bronchien eine gelblichweiße, zähflüssig-schleimige Masse. Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, elastisch und lufthaltig.

Herzbeutel und Herz ohne krankhafte Veränderungen.

Maul- und Nasenschleimhaut ohne Besonderheiten.

Pathologisch-anatomischer Befund: Akute katarrhalische Entzündung der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen. Akute Entzündung des Blind- und Grimmdarms mit leichter Diphtherie.

Digitized by Google

Bakteriologischer Befund: Nase, Lunge Streptokokken. Milz, Leber steril. Darm B. suipestifer.

Ferkel 61, geimpft am 26. 7., verendet 8. 8., erhielt am 26. 7. 35 ccm Virus der Mischung, welche durch Pukallfilter filtriert war. 3 Tage nach der Impfung ist das Tier nicht so munter, frißt schlecht und bekommt einen schwarzbraunen, schmierigen Ausschlag auf der Rückenlinie. Letzterer nimmt an Ausdehnung allmählich zu. Am 3. 8. sind die Augenlider verklebt, es stellt sich am 5. 8. stinkender Durchfall ein. Am 8. 8. früh liegt das Tier auf der linken Seite, schreit kläglich und schnellt mit allen Füßen. Beim Berühren und Versuch, das Tier auf die Füße zu stellen, schreit es heftig und fällt sofort auf die linke Seite. Die krampfartigen Zuckungen dauern noch weiter an, bis gegen 2 Uhr mittags der Tod eintritt.

Befund: Das Kadaver ist mäßig genährt. Die Hautoberfläche ist mit einem schmierigen, dumpfig riechenden Belag namentlich auf Kamm und Rücken bedeckt. Im freien Raum der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Akute Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut mit zahlreichen halbsenfkorngroßen Blutungen im Leer- und Hüftdarm. Schwere Diphtherie und Gangrän an der Lippen- und Backenschleimhaut.

Schwerer Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie des Anhangslappens der rechten Lunge.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Streptokokken. Milz, Leber sind steril. Darminhalt Bact. coli. Sarcinen.

Ferkel 62, 26. 7. 07 geimpft mit Pukallfiltrat, verendet 18. 8. 07.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Bläuliche Verfärbung der Ohren, Nase und der Extremitäten. Vereinzelte, mit Schorf bedeckte Geschwüre an Ohren und Extremitäten. In der Haut viele Zerfallsherde, die von einem roten Hof umgeben sind.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt.

Die Milz mißt in der Länge 15 cm, 3 cm in der größten Breite, 1 cm in der größten Dicke und ist blaurot. Pulpa breiig, quillt etwas auf dem Durchschnitt über das Balkengerüst hervor.

Leber auf dem Durchschnitt trübe, fast trocken, graubraun und brüchig.

Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht weist einzelne punktförmige Blutungen auf, sonst ist sie hellgraubraun, etwas mürbe. Markschicht blaßblaurot.

Harnblasenschleimhaut glatt, glänzend, zeigt zahlreiche kleine punktförmige Blutungen.

Magen enthält wenig dünnflüssigen Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, matt glänzend und von grauroter Farbe, in der Fundusdrüsengegend rot gefärbt.

Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten blutigen Inhalt. Die Schleimhaut ist glatt, glänzend, blaßgrau; über die ganze Oberfläche des Blind-, Grimm- und Mastdarms hin liegen zahlreiche hirsen- bis erbsengroße Geschwüre verstreut, deren Ränder gewulstet und deren Grund uneben ist. Sie sind vielfach mit schmierigen bis krümeligen Massen bedeckt.

Die Lungen zeigen in den beiden Spitzenlappen einzelne Läppchen von blaßblauroter Farbe, derber Konsistenz, die etwas tiefer liegen als das übrige rosarote, elastische, lufthaltige Lungengewebe.

Herzbeutel und Herz ohne krankhafte Veränderungen.

Maul- und Rachenschleimhaut ohne Besonderheiten.

Pathologisch-anatomischer Befund: Vielörtlich nekrotisierende Entzündung der Haut. Akute Entzündung des Magens. Akute Entzündung der Blind- Grimm- und Mastdarmschleimhaut mit ausgebreiteter Diphtherie. Blutungen in der Blase; trübe Schwellung der Leber; geringgradige Atelektase einiger Lungenläppchen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim Suisepticus. Lunge Streptokokken. Milz, Leber sind steril. Darminhalt Bact. coli. Streptokokken.

II. Kapselfütterung.

Ferkel 63, Schwarzbunt, 25. 5. gefüttert mit 12 ccm Pestvirus in 14 Gelatinekapseln, wird am 12. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in mittlerem Nährzustand. Haut weist zahlreiche blaurote Flecken auf an der Rüsselscheibe, den Ohren, im Bereich der Sprungbeinhöcker und der vier Unterfüße, sowie am Bauch und in der Umgebung des Afters. Die Augenlider sind durch schmierige, krustige Massen verklebt.

Im Magen breiiger Inhalt in großer Menge. Drüsentragende Schleimhaut glatt, matt glänzend, rötlichgrau.

Der Dünndarm enthält wenig gelbliche, trübe Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist glatt, sammetglänzend, blaß. Blind- und Grimmdarm sind mit breiigen Inhaltsmassen angefüllt.

Die Schleimhaut des Blinddarms ist dick, geschwollen, trübe, graurot bis rot und weist drei bis pfenniggroße, schwarzrote Herde auf, deren Zentrum trübe, graugelb und zerfallen ist. Ferner finden sich noch vier etwa linsengroße, trübe, in der Schleimhaut gelegene, graubraune Zerfallsherde. Der gehäufte Follikel an der Hüftblinddarmöffnung und am Anfangsteil des Grimmdarms ist Sitz zahlreicher bis halbhanfkorngroßer, abgestorbener Herde, die vielfach ineinander übergehen und von grüngelber bis patinagrüner Farbe sind. Die Grimmdarmschleimhaut weist acht etwa linsengroße, oberflächlich gelegene, braue Herde auf, nach deren Entfernung eine unebene, mit fetzigen Anhängseln besetzte Geschwürsfläche frei liegt. Sonst ist die Grimmdarmschleimhaut rötlichgrau.

Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt. Seine Schleimhaut glatt und dunkelgrau.

Die Milz mißt 22 cm in der Länge, 2,7 cm in der größten Breite und 1,6 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst erkennbar.

Die Leber ziemlich derb und braunrot.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht weist zahlreiche Blutungen auf, sonst graubraun und ziemlich derb.

Die Harnblase enthält wenig klaren Harn; die Schleimhaut ist glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend, Brustfell sonst zart und durchscheinend. In der rechten Lunge sehen Herz- und Spitzenlappen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonstigen gut retrahierten, rosaroten, lufthaltigen Lungengewebes, fühlen sich derb an und zeigen eine glatte, glänzende, trockene, graurote Schnittfläche, über die bei seitlichem Druck etwas gelblich-weißer, schleimiger bis eitriger Inhalt aus den durchschnittenen Bronchien tritt. Ähnlich verändert sind mehrere zusammenliegende Läppchen der linken Lunge an der Mediastinalfläche des Zwerchfelllappens.

Am Herzen, den Halsorganen und der Maulschleimhaut finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Entzündung der Schleimhaut des Blinddarms und leichte Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Bronchialkatarrh und leichte rechtsseitige chronische Lungenentzündung im Beginn. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge enthalten B. coli, die Organe der Bauchhöhle sind steril, im Kot B. coli.

Ferkel 64, erhielt am 31. 5. in Gelatinekapseln 10 ccm Pestvirus, erkrankte und wurde am 10. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittelmäßigem Nährzustand. Ohrenspitzen sehen blaurot aus; ebenso die Umgebung des Afters. Ferner finden sich blaurote Flecken im Bereich der Sprungbeinhöcker und der Unterfüße. Beide Ohren sind mit mehreren, bis pfenniggroßen, braunschwarzen, krustigen Schörfen bedeckt, nach deren Entfernung eine fetzige Geschwürsfläche in der Unterhaut sichtbar wird.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell selbst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt und stumpf glänzend; sonst rötlichgrau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut glatt, matt glänzend und hellgrau.

Blind- und Grimmdarm sind mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut ist Sitz zahlreicher, rundlicher, scharf begrenzter, meist linsengroßer Herde von trübem, graugrünem Aussehen. Vielfach ist nur die Schleimhaut betroffen, doch erstreckt sich der Prozeß nicht selten bis in oder durch die Muskelschicht. An solchen Stellen zeigt die Serosa in etwa markstückgroßer Ausdehnung einen matten, abhebbaren Belag, unter dem sie stumpf, trübe und rot aussieht. Sonst ist die intakte Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms graurot, fleckweise rot gefärbt. Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt. Schleimhaut glatt, graurot; auf der Höhe der Längsfalten rot.

Die Milz mißt 15 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite, 1 cm in der größten Dicke. Pulpa breiig, Ränder scharf. Balkengewebe erkennbar.

Die Leber braunrot und derb. Läppchenzeichnung erkennbar.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht derb, hellbraungrau, ohne Blutungen. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig flüssiger, klarer Harn. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend, weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt, glänzend, sonst zart und durchscheinend. Die Spitzen der Herzlappen beider Lungen sehen blaßblaurot aus, fühlen sich derb an und zeigen eine feuchte, glatte, graurote Schnittfläche; bei seitlichem Druck fließt aus dem verdichteten Lungengewebe viel graurote, trübe Flüssig-

keit über die Schnittfläche. Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, hellrosarot, elastisch und lufthaltig.

Am Herzen und an den Halsorganen, sowie an der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle mit viel schleimiger bis eitriger Flüssigkeit bedeckt, sonst erscheint sie trübe, hochrot und zeigt fein verästelte, venöse Gefäßnetze.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms mit Diphtherie. Vielörtliche, geringgradige, fibrinöse Bauchfellentzündung, geringgradige katarrhalische Lungenentzündung in den Spitzen der beiden Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Fäulnis-Bakterien, die auf der Drigalski- und Grünplatte große, dicke, saftige Kolonien bilden. Milz, Leber, Nieren, Mesenterialdrüsen enthalten den B. suipestifer.

Ferkel 65 (Kontrolle 1) mit 15 ccm Pestvirus gefüttert.

Obduktionsbefund: Kadaver ist mäßig genährt. Ohren, Rüsselscheibe, Unterfüße und Unterbauch zeigen blaurote Verfärbung. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell überall zart und durchscheinend, glatt, glänzend.

Im Magen ziemlich viel breiiger Inhalt, drüsentragende Schleimhaut glatt, sammetglänzend, grau; einzelne scharf begrenzte, bräunlichrote Flecken von etwa Linsengröße finden sich in der Fundusdrüsenschleimhaut. Das Gekröse des Dünn- und Dickdarms hat ein gallertiges Aussehen, beim Durchschneiden tritt aus dem Maschenwerk eine wässerige, gelbliche fast klare Flüssigkeit über die Schnittfläche.

Der Dünndarm enthält gelbliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist überall glatt, dunkelgrau. Blind- und Grimmdarm sind zusammengezogen und mit wenig breiigem Inhalt angefüllt. Ihre Schleimhaut ist im allgemeinen glatt, stumpf glänzend und dunkelgrau. Die Hüftblinddarmklappe weist einen scharf umschriebenen, trüben, hellgrauen, etwa pfenniggroßen Herd auf, dessen Ränder leicht gewulstet, dessen Zentrum vertieft liegt. Die vorhandenen, abgestorbenen Massen sind weich und leicht abhebbar. Der Grund und die Wände sind fetzig, reichen bis an die Muskelhaut.

Im Grimmdarm finden sich einzeln liegend Herde von Linsen- bis Markstückgröße, von gleicher Beschaffenheit wie oben beschrieben.

Die Milz mißt 21 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite, 1 cm in der größten Dicke. Sie hat scharfe Ränder, braunrote, breiige Pulpa und zeigt deutlich das Balkengewebe.

Die Leber ist ziemlich derb, braunrot.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt. Rindenschicht mäßig derb, graubraun. Markschicht blaßblaurot.

Die Harnblase enthält 30 ccm flüssigen, ziemlich klaren Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken etwa 60 ccm einer trüben, grauroten, übelriechenden, wässerigen Flüssigkeit, der lockere, flockige, gelblichweiße Gerinnsel beigemischt sind. Die Brustfelloberfläche mit geronnenen, hautartigen Massen bedeckt, die sich leicht abheben lassen. Darunter ist das Brustfell selbst trübe, ganz stumpf, diffus graurot bis rot. Die feinsten, venösen Gefäßnetze sind deutlich sichtbar. In beiden Lungen sind die Spitzen- und Herzlappen, sowie der Anhangslappen rechts schwer und groß, fühlen sich ganz derb an; über ihre Schnittfläche fließt, besonders bei seitlichem Druck, eine graurote, trübe, mit Gasblasen untermischte Flüssigkeit; das verdichtete Lungengewebe ist von grauroter bis graubrauner Farbe, auf dem Schnitt trübe und ganz matt. Eingesprengt finden sich vielfach kleine, hellgraubraune, mit erweichten, flüssigen und fetzigen Massen angefüllte Herde, deren Wände ganz buchtig und uneben sind. Die Bronchialschleimhaut ist diffus graurot. Die beiden Zwerchfellappen sind lufthaltig, elastisch und blaßrot.

Im Herzbeutel etwa 20 ccm einer trüben, grauroten, wässerigen Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter ist uneben durch aufgelagerte, gelblichweiße, geronnene, hautartige Massen, darunter sind sie trübe, graurot bis diffusrot gefärbt und lassen eine feinste venöse Gefäßverästelung erkennen.

An den Halsorganen und der Maulschleimhaut finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Die Nasenschleimhaut ist mit viel schleimigen, eitrigen Massen bedeckt, sonst diffus hochrot.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Einige diphtherische Herde im Blind- und Grimmdarm. Beiderseitige brandige Lungenentzündung. Beiderseitige jauchig-fibrinöse Brustfellentzündung. Fibrinös-eitrige Herzbeutelentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge, dem Perikardial- und Pleuraexsudat finden sich Streptokokken, kein B. suisepticus, in der Lunge außerdem B. coli; in der Leber und im Stuhl B. coli und B. suipestifer.

Digitized by Google

Ferkel 66 (Kontrolle 2), am 25. 5. gefüttert mit Pestvirus.

Am 17. 6. in der Agonie geschlachtet.

Obduktionsbericht: Kadaver ist stark abgemagert.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut geschwollen, glatt, trübe, graurot. In der Fundusdrüsengegend finden sich mehrere bis pfenniggroße hochrote Flecken in der sonst rot gefärbten Schleimhaut.

Im Dünndarm wenig gelbliche, trübe Flüssigkeit. Seine Schleimhaut glatt, matt glänzend und hellgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen. Die Schleimhaut im Blinddarm und in der ersten Hälfte des Grimmdarms ist zu etwa $^1/_6$ intakt, glatt, mattglänzend und hellgrau. Der übrige Teil ist mit abhebbaren, graugelben Zerfalls- und Belagsmassen einzelner bis pfenniggroßer oder in weit größerer Fläche zusammenliegender Herde bedeckt; stellenweise liegen auch bis markstückgroße Substanzverluste von unebener, fetziger Beschaffenheit, die bis an die Muskelhaut reichen, frei zutage. Die zweite Hälfte des Grimmdarms und der Mastdarm enthalten wenig breiige Massen. Ihre Schleimhaut glatt und schiefergrau.

Die Milz mißt 18 cm in der Länge, 2 cm in der größten Breite, 1 cm in der größten Dicke. Die Leber ist wenig brüchig, braunrot.

Nierenkapseln leicht trennbar, Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst graubraun und ziemlich derb. Markschicht blaßblaurot.

Harnblase enthält wenig flüssigen, ziemlich klaren Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. In beiden Lungen finden sich läppchenweise zusammengelagert, sowohl in den Spitzen- und Herzlappen, als auch in den beiden Zwerchfellappen und im rechten Anhangslappen bis wallnußgroße Läppchen-Gruppen von graurotem Aussehen, die in der Höhe des sonst gut retrahierten, elastischen, hellrosaroten und lufthaltigen Lungengewebes liegen, sich derb anfühlen und deren Schnittfläche glatt, trocken und graurot erscheint, wie frisches Fleisch. Die Lungen sehen durch die rosaroten und blaßblaurot gefärbten untermischten Läppchen ganz gesprenkelt aus; mosaikartig. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimige, gelblichweiße, eiterähnliche Flüssigkeit in mittlerer Menge.

Im Herzbeutel wenig wässerige, fast klare Flüssigkeit; die sich berührenden Herzbeutelblätter haben einen spiegelnden Glanz. Die Herzhöhlen enthalten wenig flüssiges Blut. Die Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Die Herzklappen und die Herzinnenhaut sind zart und durchscheinend. Der Herzmuskel blaßgraurot und ziemlich derb.

Die Maulschleimhaut weist einige bis linsengroße, trübe, hellgraubraune Herde auf, die von einem roten Hof umgeben sind. Die zentral gelegene, abgestorbene Masse läßt sich nur schwer und in Form von Fetzen abheben.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Diphtherie im Blinddarm und ersten Hälfte des Grimmdarms. Akute Magenentzündung. Bronchialkatarrh und beiderseitige beginnende chronische Lungenentzündung. Leichte diphtherische Entzündung der Maulschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, B. coli, in Milz, Leber, Mesenterialdrüsen und Kot B. suipestifer.

III. Kapselfütterung.

Ferkel 67 (Kontrolle) unbehandelt, geschlachtet 20. 6. 07.

Obduktionsbefund: Im Magen breiiger Inhalt in ziemlicher Menge. Drüsentragende Schleimhaut mit zähem, rötlich grauem Schleim bedeckt und glatt. Der Dünndarm in ganzer Länge mit hellgelblicher Flüssigkeit angefüllt, seine Schleimhaut feucht glänzend und weißlich; nur ganz wenige Stellen zeigen ein rötliches Grau. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten wenig flüssigen Brei. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und grau.

Milz und Leber normal.

Nierenrinde mit wenigen Blutpunkten durchsetzt.

Harnblasenschleimhaut glatt und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfelloberfläche glatt und glänzend. Rechter Herzlappen sowie etwa ein wallnußgroßer Herd an der Mediastinalfläche des Zwerchfelllappens sehen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonstigen normalen Lungengewebes. Diese Teile sind derb, ihre Schnittfläche ist trocken, glatt, graurot, aus den durchschnittenen Bronchien tritt eine schleimige, eiterähnliche Flüssigkeit in mittlerer Menge.

Digitized by Google

Am Herzen, den Halsorganen, der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akuter Magendarmkatarrh. Chronisch-katarrhalische Bronchitis und rechtsseitige chronische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Bakt. coli, ebenso im Darm. Die übrigen Organe sind steril.

Ferkel (a) 68. Am 8. 6. gefüttert mit 10,5 g Virus in Kapseln.

Da das Ferkel seit längerer Zeit an Durchfall leidet, auch im Ernährungszustand erheblich zurückgegangen ist, wird es am 11. 7. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver in ziemlich schlechtem Ernährungszustand. Die Umgebung des Afters ist durch flüssige Kotmassen beschmutzt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut glatt und rötlichgrau.

Der Dünndarm enthält sehmige, trübe, graue Flüssigkeit in großer Menge. Seine Schleimhaut überall glatt sammetglänzend und gleichmäßig rötlichhellgrau. Blind- und Grimmdarm sind mit suppenartigen, braungrauen Inhaltsmassen in mittlerer Menge angefüllt. Die Oberfläche der Schleimhaut ist hier vielfach mit einem geronnenen, gelbgrauen Belage bedeckt, der sich oft häutchenartig und in größerem Zusammenhange abheben läßt. Nachher erscheint die Schleimhaut trübe, gleichmäßig graurot im Blinddarm und mit vielen, bis linsengroßen, graugelben Herden durchsetzt, die in der Höhe der Schleimhautoberfläche liegen, meist rundlich und scharf abgegrenzt sind. In der Grimmdarmschleimhaut, die im allgemeinen graurot und rot gefleckt aussieht, finden sich neun, verstreut liegende, bis pfennig-große, scharf begrenzte, trübe, graubraune Herde von konzentrischer Schichtung, die knopfartig aus der sonstigen Oberfläche hervorragen und, wie der Durchschnitt zeigt, vielfach bis an die Muskelhaut reichen. Die größte Dicke dieser abgestorbenen Gewebs- und Absonderungsmassen beträgt 0,4 cm. Ferner finden sich in der Grimmdarmschleimhaut zahlreiche, bis linsengroße, rundliche oder längliche, ganz matte Stellen, die aus Schleimhautgewebe bestehen und einen leicht umwallten Rand erkennen lassen. Nicht selten sieht man im Zentrum dieser Stellen noch fetzige Anhängsel. Der Mastdarm ist mit wenig sehmigen Inhaltsmassen angefüllt, seine Schleimhaut graurot bis hochrot, trübe und stumpf, namentlich im Beckenteil.

Die Milz mißt 22 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite und 1 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder scharf, Pulpa breiig und bläulichrotbraun. Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber ist derb. Läppchenzeichnung sehr deutlich ausgeprägt. Auf dem Durchschnitt ist das Lebergewebe leicht durchscheinend, fast trocken und matt glänzend, von graubrauner Farbe.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. In der Rindenschicht sieht man außen und auf der Durchschnittsfläche mehrere punktförmige Blutherde, sonst ist sie hellgraubraun und leicht durchscheinend. Markschicht blaßgraurot.

In der Harnblase wenig klarer, wässeriger, gelblicher Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

In beiden Lungen finden sich in den Spitzen- und Herzlappen, sowie im Anhangslappen der rechten Lunge und im vorderen mediastinalen Teil ihres Zwerchfellappens mehrere Läppchengruppen, die etwas tiefer liegen als das sonst gut retrahierte Lungengewebe. Diese veränderten Teile sehen blaßblaurot aus, fühlen sich derb an; ihre Schnittfläche ist trocken; bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge über die Oberfläche.

Im Herzbeutel wenig wässerige, gelbliche, fast klare Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz. Sonst am Herzen wie an den Halsorganen und der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute fibrinöse diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, teilweise ausgeheilte, diphtherische Herde in der Grimmdarmschleimhaut. Akute Schleimhautentzündung im Beckenteil des Mastdarms. Bronchialkatarrh mit Atelektase in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie im Anhangslappen der rechten Lunge und im vorderen mediastinalen Abschnitt ihres Zwerchfelllappens.

Bakteriologische Untersuchung: Lunge, Milz, Leber, Darm Bakt. coli.

Ferkel (b) 69, schwarzweiß. Am 8. 6. gefüttert mit 10,5 g Virus in Kapseln.

Digitized by Google

Ferkel ist stets gesund und munter gewesen, Freßlust war stets vorhanden.

Es wurde am 12. 7. geschlachtet.

Der Befund war ein ganz normaler, insbesondere war die Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmkanals überall glatt und ohne Anzeichen irgendwelcher Entzündung. Beide Lungen waren in allen Läppchen gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig. Das Kadaver war recht gut genährt.

Bakteriologische Untersuchung: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber steril. Darm Bakt. coli, Proteus vulgaris.

Ferkel 70.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Schwere diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Akute Entzündung der Kehlkopfschleimhaut mit diphtherischen Herden am Grunde der Stimmbänder. Schwere Diphtherie und Gangrän in der Maulschleimhaut. Geringgradige katarrhalische Bronchitis mit Atelektase in einzelnen Läppchen-Gruppen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Milz, Leber steril. Darm Bakt. coli.

Ferkel 71.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Akute Magenentzündung. Schwere Diphtherie und Gangrän der Lippen- und Backenschleimhaut, sowie an der Spitze und den Seitenrändern der Zunge. Bronchialkatarrh und chronische Entzündung im Herzlappen der linken Lunge, sowie im vorderen Abschnitt des rechten Zwerchfelllappens. Brandige eitrige Entzündung im Herzlappen der rechten und im Spitzenlappen der linken Lunge. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber pyocyaneus. Darm coli.

Ferkel 72, Galle II.

Geimpft am 6. 6.

Verendet am 2. 7.

Obduktionsbefund: Das Kadaver ist stark abgemagert. Die Oberfläche der Haut löst sich am ganzen Körper, vornehmlich am Bauch, an der unteren Halsfläche und an der Innenschenkelfläche in Form etwa zweimarkstückgroßer Lamellen, oder häutchenartiger, fast trockner Belagsmassen ab. Darunter hat die Haut eine graurote bis rote Farbe, glänzt etwas und ist vielfach mit leicht klebriger Flüssigkeit bedeckt. An zahlreichen Stellen, besonders an der Außenfläche der Ohren, und im Bereich der unteren Abschnitte aller vier Füße sieht man in der Haut etwas vertieft liegende, schwarzbraune Schörfe, die nur schwer zu entfernen sind. Ihre Umgebung ist meist gerötet. Die zugehörige Unterhaut ist verdickt, hat eine gallertige Beschaffenheit und blaurotes Aussehen. Die feinsten, venösen Gefäßnetze sind bequem sichtbar. Vereinzelt finden sich in der Haut auch statt der schwarzbraunen Schörfe von einem rotem Hof begrenzte, trübe, gleichmäßig lehmgraue Flecken, in denen das veränderte Gewebe von mürber oder schmieriger Beschaffenheit ist. Nach seiner Entfernung bleibt eine mit Gewebsfetzen bedeckte, unebene Wundfläche zurück.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und stumpf glänzend; stellenweise mit gelblichweißen, geronnenen Fadenmassen bedeckt, die sich leicht abheben lassen. Letztere haben u. a. teilweise eine Verklebung zwischen parietaler Fläche der Leber mit dem Zwerchfell hervorgerufen. Das Bauchfell selbst ist etwas trübe und diffus rötlichgrau; die feinsten venösen Gefäßnetze sind gut erkennbar.

Im Magen wenig breiiger Inhalt; seine drüsentragende Schleimhaut gleichmäßig glatt, stumpf glänzend, hellgrau; im Fundusdrüsenteil mehr rötlichgrau. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig trübe, gelblichgraue, wässerige Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt, von sammetartigem Glanze und grauer Farbe. Blind- und Grimmdarm sind durch Gas etwas ausgedehnt, enthalten sehr wenig breiige braune Massen. Nach der Eröffnung fällt der Darm hautartig auseinander, zieht sich nicht zusammen. Die Schleimhaut ist besonders in der Hüftblinddarmöffnung, im Blinddarm und im ersten Drittel des Grimmdarms zum großen Teil in eine trübe, unebene, graubraune bis graue Schorfmasse umgewandelt, die sich nur schwer entfernen läßt. Zur Mitte des Grimmdarms hin finden sich mehr einzeln liegende, bis pfenniggroße, meist rundliche, flachknopfartig hervorragende Herde, die eine konzentrische Schichtung erkennen lassen. Vielfach finden sich ferner in der Schleimhaut der zweiten Grimmdarmhälfte und des Mastdarms an Stelle der etwa hanfkorngroßen Einzelfollikel kleine, rundliche Substanzverluste bis 0,9 cm im Durchmesser. Etwa 4 cm vor dem After weist die Schleimhaut 5 auf der Höhe der Längsfalten liegende hellgraue, trübe Streifen auf, deren Gewebe aus Absonderungs- und Zerfallsprodukten besteht. Die sonst glatte Schleimhaut im Gebiet des Grimm- und Mastdarms hat eine fleckige, rötlichgraue bis schiefergraue Farbe.

Digitized by Google

Die Milz mißt 24 cm in der Länge, 3 cm in der größten Breite und 1 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe bequem erkennbar. Die Leber ist brüchig, graubraun. Außen und auf der Schnittfläche ist das Lebergewebe trübe; Läppchen sind deutlich voneinander abgegrenzt; eine große Anzahl von ihnen liegt tiefer als die sonstige Oberfläche, sieht mehr blaurot aus (Rote Atrophie).

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt. Rindengewebe graubraun und mürbe. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase ca. 60 ccm leicht getrübten, wässerigen, gelben Harns. Ihre Schleimhaut glatt, von feuchtem Glanz und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken 40 ccm wässerige, rötlichgelbe, trübe Flüssigkeit, der wenige lockere und fadige, gelblichweiße Gerinnsel beigemischt sind. Die Brustfellblätter sind durch fadige, dehnbare und schleimartige, gelblichweiße Belagsmassen miteinander leicht verklebt. Das Brustfell hat einen matten, stumpfen Glanz und diffus graurote Farbe; die venösen Gefäßnetze sind in ihrer feinsten Verästelung deutlich erkennbar. Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen sowie die Herzspitze des Zwerchfellappens fühlen sich ziemlich derb an, sehen graurot aus und liegen in demselben Niveau, wie das sonst gut retrahierte, hellrote, elastische und lufthaltige Lungengewebe. In den veränderten Teilen sind die größeren Bronchien mit viel schaumiger, grauroter Flüssigkeit, sowie schleimig-eitrigen Massen angefüllt. Die Schnittfläche ist hier glatt und feucht. Bei leichtem, seitlichem Druck tritt aus dem verdichteten Lungengewebe eine graurote bis gelbweiße, eiterähnliche, trübe, faulig riechende Flüssigkeit in großer Menge. Die kleineren Bronchien sind vielfach durch bröcklige, geronnene, mürbe Massen vollkommen verlegt. In den Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge sieht man durch das Lungenfell zahlreiche bis hanfkorngroße Herde scheinen, die mit eiterähnlicher Flüssigkeit angefüllt sind. Nach Entfernung der letzteren sieht man buchtige, mit Gewebsfetzen besetzte Hohlräume, in die vielfach ein kleiner Bronchus führt. Im verdichteten Gewebe der linken Lunge findet sich nur wenig der beschriebenen Zerfallsherde. Die Schleimhaut der größeren Bronchien, der Luftröhre und bebonders des Kehlkopfes ist trübe, diffus graurot und zeigt sehr deutlich ein feinstes, verästeltes, venöses Gefäßnetz.

Die Rachenschleimhaut von blaßblauroter Farbe; im Bereich der Mandeln zahlreiche, käsige oder eitrige Pfröpfe.

Die Lippen- und Backenschleimhaut sowie die Zungenspitze erscheint diffus rot und ist vielfach in großer Ausdehnung mit graugelben Belags- und Zerfallsmassen versehen, die schwer zu entfernen sind.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Allgemein nässendes und krustiges Ekzem. Multiple Hautnekrose. Schwere diphtherische Entzündung des ganzen Dickdarms. Schwere diphtherische Entzündung der Maulschleimhaut. Beiderseitige fibrinöse Brustfellentzündung. Serös-fibrinöse Herzbeutelentzündung. Serös-fibrinöse Bauchfellentzündung. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzens. Rote Atrophie der Leber. Pneumonie in beiden Spitzen- und Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. pyocyaneus. Milz, Leber steril. Darm B. suipestifer.

Ferkel 73, Galle III.

Geimpft am 12. 6. mit 5 ccm Galle vom schwarzen Ferkel des II. Kapselfütterungsversuches.

Verendet am 25. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittelgutem Nährzustand. Hautoberfläche weist ganz vereinzelt liegende, graubraune, bis markstückgroße Schörfe auf, die sich am linken Ellenbogen, in der rechten Kniefaltengegend und an der rechten seitlichen Brust- und Bauchwand finden. Kadaver erscheint sehr blaß, selbst Rüsselscheibe und Ohren sind nur wenig blaßbläulich gefärbt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell zart und durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Der Magen ist mit breiigem und flüssigem Inhalt von braunroter bis schwarzroter Farbe angefüllt. Die drüsentragende Schleimhaut, namentlich in der Pylorus- und Fundusdrüsengegend ist geschwollen, trübe, glatt und diffus hochrot. In der Kardiadrüsengegend finden sich zwei, gut fünfmarkstückgroße, durch Zusammenfließen mehrerer kleinerer entstandene, ganz trübe Herde, die mit hautartigen, im Zusammenhang abhebbaren, dicken, graubraunen Absonderungsmassen bedeckt sind. Nach ihrer Entfernung bleiben zwei große, mit fetzigen, abgestorbenen Gewebsteilen besetzte Wundflächen von unebener Beschaffenheit zurück, die eine schiefergraue bis graurote Farbe aufweisen. Diese Herde sind von einem breiten, hochroten Hof umgeben.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig wässerige, graugelbe Flüssigkeit; seine Schleimhaut glatt, rötlichgrau. Hüftdarmschleimhaut mehr rot. Blind- und Grimmdarm sind

Digitized by Google

mit wenig breiigen Inhaltsmassen von braungrauer Farbe angefüllt. Ihre Schleimhaut geschwollen, trübe, graurot bis fleckig rot, besonders die Kämme der Ringsfalten sind hochrot gefärbt, sehen trübe aus und sind mattglänzend. Der Mastdarm mit wenig flüssigem Inhalt angefüllt, hat eine glatte, graurote Schleimhaut.

Die Milz mißt 21 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite und 1 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder scharf, die Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe erkennbar.

Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht enthält mehrere punktförmige Blutungen, sonst trübe, brüchig und braungrau. Markschicht blaßblaurot.

Harnblase enthält etwa 60 ccm ziemlich klaren, wässerigen, gelblichen Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend, rotorange gefärbt und läßt ein fein verästeltes, venöses Gefäßnetz erkennen.

In beiden Brustfellsäcken etwa 60 ccm klare, leicht gelblich gefärbte, wässerige Flüssigkeit. Oberfläche des Brustfells glatt, glänzend. Brustfell selbst zart und durchscheinend. In beiden Lungen sehen die Spitzen- und Herzlappen, sowie jederseits der vordere Teil, namentlich die Spitze des Zwerchfellappens blaßgraurot aus, liegen im Niveau des sonst gut retrahierten, rosaroten, elastischen Lungengewebes. Diese Lappen sind zwar schlaff, fühlen sich aber ziemlich derb an; ihr Durchschnitt ist glatt, trocken, graurot und bei seitlichem Druck tritt über die Durchschnittsfläche aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, weißliche Flüssigkeit. Namentlich die Bronchienenden sind nicht wegsam.

Die Leber ist groß, bläulichbraungrau, brüchig. Zahlreiche Läppchen sind kleiner als üblich, dunkelbraunrot, liegen tiefer wie das übrige Lebergewebe; die Leberzellen sind zerfallen und mit Blutkörperchen gemischt.

Am Herzen und an den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere akute Entzündung des Dickdarms. Leichte akute Entzündung des Dünndarms. Sehr schwere akute Magenentzündung mit ausgeprägter Diphtherie in der Kardiadrüsengegend. Beiderseitige Bronchitis und chronische Lungenentzündung. Rote Leberatrophie. Blutungen in der Nierenrinde. Akute Entzündung der Harnblasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, Colibakterien, in Milz, Leber, Mesenterialdrüsen, Nieren ein dem B. suipestifer kulturell gleichendes Stäbchen, das nur den Traubenzucker nicht vergärt, sog. Varietät.

Ferkel 74, Harnversuch II.

Am 11. 7. geschlachtet.

Pathologisch-anatomischer Befund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut im Blinddarm und Anfangsteil des Grimmdarms. Akute Entzündung der Schleimhaut der zweiten Grimmdarmhälfte und des Beckenstückes vom Mastdarm. An Milz, Leber, Nieren, Herz und Halsorganen, sowie an der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen. Bronchialkatarrh mit Atelektase in vielen Läppchen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie in den vorderen, mediastinalen Abschnitten beider Zwerchfellappen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber keine charakteristischen Bakterien. Darm B. coli.

Ferkel 75, Harn II Versuch.

In der Agone geschlachtet am 19. 7.

Obduktionsbefund: Kadaver sehr stark abgemagert, wiegt 7 Pfd. Hautoberfläche mit schuppigen und krustigen Massen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut teils noch mit abhebbaren, häutchenartigen, geronnenen, gelbweißen Belägen bedeckt. Nach deren Entfernung zeigt sich die Schleimhaut dick geschwollen, trübe, graurot, in der Fundusdrüsengegend ganz schwarzrot und besonders matt und stumpf. Hier und stellenweise auch in der Pylorusdrüsengegend finden sich bis linsengroße, von gerötetem Hof umgebene, unreine, oberflächlichliche Geschwüre. Der Dünndarm enthält wenig trübe Flüssigkeit. Seine Schleimhaut glatt, sammetglänzend und hellgrau. Blind- und Grimmdarm sind mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut fleckig gerötet, sonst diffus graurot. Blinddarmschleimhaut enthält mehrere hellgraurote, scharf begrenzte, leicht hervortretende, etwa linsengroße, runde bis ovale Stellen, die nur selten noch zentral einen kleinen, trüben Zerfallsherd haben; meist ist die Neubildung des Schleimhautgewebes fast vollständig erfolgt. Die Grimmdarmschleimhaut hat im allgemeinen graurote bis braunrote Farbe, weist in der ersten Hälfte viele bis pfenniggroße, scharf begrenzte, meist konzentrisch geschichtete, graue, trübe, flach erhabene, meist einzeln liegende Herde auf, von mürber Beschaffenheit. Nach Entfernung dieser Zerfallsmassen bleibt ein unreines Geschwür zurück.

In der zweiten Grimmdarmhälfte finden sich hochrote bis schwarzrote Flecken, hanfkorn- bis linsengroß, deren Zentrum vielfach trübe, grau und zerfallen ist. Im Mastdarm wenig breiige Flüssigkeit. Seine Schleimhaut glatt, diffus rötlichgrau.

Die Milz mißt 9 cm in der Länge, 1 cm in der größten Breite und 0,6 cm in der größten Dicke. Ränder sind scharf, Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst bequem erkennbar. Leberläppchen klein. Nieren klein, ohne Blutungen in der Rindenschicht.

Harnblase mit wenig klarem, gelblichem Harn angefüllt. Ihre Schleimhaut glatt, von feuchtem Glanz und weißlich.

Im linken Brustfellsack kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Rechter Brustfellsack enthält etwa 10 ccm einer trüben, wässerigen, grauroten Flüssigkeit, der flockige, gelbweiße Gerinnsel beigemischt sind. Die Brustfelloberfläche hier mit netzartigen, leicht abhebbaren, geronnenen Belägen bedeckt. Nach ihrer Entfernung sieht das Brustfell in seiner unteren Hälfte trübe, ganz matt und diffus graurot aus; hier hebt sich ein fein verzweigtes, venöses Gefäßnetz ab. In der rechten Lunge sehen der Spitzen- und Herzlappen in ihrer unteren Hälfte, sowie der vordere Teil des Zwerchfellappens blaßgraurot aus, sind von ziemlich schlaffer Beschaffenheit. Man fühlt jedoch namentlich im veränderten Gewebe des Herz- und Zwerchfellappens sowie an der Grenze derselben zum gesunden Lungengewebe hin bis haselnußgroße, besonders derbe Knoten durch, die auf dem Durchschnitt eine keilförmige Gestalt haben; die Basis grenzt vielfach an die Lungenoberfläche. Nicht selten kann man in dem kleinen zuführenden Bronchus bröcklige bis breiige, schmierige Massen nachweisen, die den letzteren fast vollkommen verstopft haben. In diesen keilförmigen Herden tritt aus dem grau- bis schwarzroten verdichteten Lungengewebe eine trübe, graurote Flüssigkeit in ziemlicher Menge über die Durchschnittsfläche. In der linken Lunge liegt der Herzlappen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes, ist graurot, derb. Auf dem Durchschnitt ist das verdichtete Lungengewebe glatt, graurot wie ausgewässertes Fleisch; bei seitlichem Druck entleert sich hier wie rechts in den veränderten Teilen aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in mittlerer Menge. Die Bronchialwand ist ziemlich dick.

Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigheit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter hat einen spiegelnden Glanz. Am Herzen sonst keine krankhaften Veränderungen.

In der Lippen- und Backenschleimhaut mehrere trübe, ovale, gelbgraue Stellen, von rotem Hof umgeben, stellenweise auch unreine Geschwüre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, teils schon in Abheilung. Akute fibrinöse diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut. Chronischer Bronchialkatarrh und chronische Entzündung in den vorderen Lappen beider Lungen. Beginnende, rechtsseitige brandige Bronchopneumonie. Rechtsseitige serös-fibrinöse Brustfellentzündung. Diphtherie in der Maulschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber, Darm, Niere B. pyocyaneus.

Ferkel 76, subkutan mit filtriertem Darminhalt geimpft.

Geschlachtet am 20. 8. 07.

Obduktionsbefund: In der rechten Lungenspitze befindet sich ein etwa wallnußgroßer peumonischer Herd. Die übrige Lunge ist rosarot, elastisch und lufthaltig. Schleimhaut des Verdauungstraktus überall glatt und ohne Anzeichen irgend welcher entzündlichen Erkrankung.

Bakteriologischer Befund: Lunge Streptokokken. Milz, Leber steril. Darm Bakt. coli.

Ferkel 77, subkutan mit filtriertem Darminhalt geimpft.

Geschlachtet am 20. 8. 07.

Obduktionsbefund: Der Befund war ein vollkommen normaler. Sämtliche Organe frei von jedem Anzeichen etwa überstandener Schweinepesterkrankung.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Leber, Milz sind steril. Darm Bakt. coli.

Ferkel 78, geimpft am 4. 5. 07, verendet am 27. 5. 07.

Obduktionsbefund: Das Kadaver ist schlecht genährt. Die Augenlider sind geschwollen und durch eine eitrige Flüssigkeit miteinander verklebt. Die Hautoberfläche ist in der Umgebung der Augen, namentlich in den inneren Augenwinkeln sowie an der Innenfläche der Ohren mit braunen, trockenen, krustigen Massen bedeckt, die vielfach die Haare unter sich und mit der Hautoberfläche verklebt haben. Die Ohren, der vordere Abschnitt des Rüssels und die Gegend unter dem After haben ein verwischt blaßblaurotes Aussehen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende

Digitized by Google

Schleimhaut ist geschwollen, trübe, diffus graurot und in der Fundusdrüsengegend von schwarzroter Farbe.

Der Dünndarm enthält wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit; seine Schleimhaut ist überall glatt, stumpf glänzend und hellgrau. Die Hüftblinddarmklappe ist zu einem gut haselnußgroßen Wulst umgewandelt, der größtenteils aus einer trüben, grauen, trockenen, brüchigen Masse besteht, die sich ziemlich leicht entfernen läßt. Darnach sieht man eine bis zur Muskelhaut reichende, mit abgestorbenen Gewebsfetzen versehene Geschwürsfläche. Die Schleimhaut des Blinddarms ist zu $^9/_{10}$ der Gesamtfläche in eine braungraue bis gelbgraue Masse umgewandelt, die teils bis 0,5 cm dick ist, ein ganz trübes, unebenes Aussehen hat und sich nur ziemlich schwer in Form größerer Flächen entfernen läßt. Diese abgestorbenen Massen reichen vielfach bis an die Serosa des Blinddarms hindurch und haben hier bis markstückgroße, diffus rote Flecken von stumpfem Glanz und feinster, venöser Gefäßverästelung bedingt. Sonst finden sich noch in der Blinddarmschleimhaut vereinzelt liegende, mehr rundliche, bis markstückgroße Herde, die konzentrisch geschichtet sind und eine unebene Oberfläche haben. Das abgestorbene Gewebe hat in den oberen Gebieten eine weiche, schmierige Beschaffenheit, im Bereich der Muskelhaut ist es jedoch ziemlich derb. Die Schleimhaut des Grimmdarms und des vorderen Mastdarmabschnittes ist Sitz zahlreicher, bis pfennigstückgroßer, über die sonstige Oberfläche hervorragender rundlicher Herde oder mehr länglicher, beetartiger Wulste bis 1,2 × 0,6 cm von unebener Oberfläche, trübem Aussehen und grauer Farbe, teilweise mit konzentrischer Schichtung. Die abgestorbenen Schleimhautteile mit den aufgelagerten Belägen sind stellenweise leicht als eine weiche, schmierige Masse zu entfernen, an anderen Stellen gelingt dies schwer; immer aber bleiben bis auf bezw. in die Muskelhaut reichende Geschwürsflächen mit unebenen Rändern und Grund zurück, an denen fetzige Zerfallsmassen hängen. Zur Mitte des Mastdarms hin nehmen die beschriebenen Schleimhautveränderungen an Zahl und Größe ab, in der zweiten Mastdarmhälfte weist die Schleimhaut mehrere bis hanfkorngroße Blutungen auf.

Die Milz mißt 15 cm in der Länge, 3 cm in der größten Breite und 1 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind leicht gerundet, außen und auf dem Durchschnitt sieht sie bläulichrotbraun aus, ihre Pulpa ist saftig bis breiig, das Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber ist etwas mürbe, läßt die Läppchenzeichnung noch erkennen; ihr Parenchym trübe und graubraun.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Außen und auf dem Durchschnist ist die Rindenschicht hellgraubraun und von wenigen, etwa stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzt. Konsistenz mäßig derb. Markschicht tiefblaurot.

In der Harnblase wenig leicht getrübter, gelber Harn, ihre Schleimhaut glatt, glänzend und weiß.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell glatt und glänzend; der Spitzenlappen der rechten Lunge ist groß und schwer, von schwarzroter Farbe und mit gelbgrauen, durch die matte Serosa scheinenden Herden durchsetzt und fühlt sich derb an. Dieser Lungenteil hat einen faden, süßlich-faulen Geruch. Über die Schnittfläche fließt aus dem sonst verdichteten Lungengewebe eine trübe, graue, eitrig-jauchige Flüssigkeit in geringer Menge. Sonst erscheint der Durchschnitt wie mit feinstem Sand bestreut. Die Bronchien dieses Spitzenlappens sind mit einer schleimig-eitrigen, rötlichgrauen, übelriechenden Flüssigkeit angefüllt. Ihre Schleimhaut ist glatt, matt und von graugrüner Farbe. Der vordere Teil des rechten Zwerchfellappens hat ein glasiges, blaßblaurotes Aussehen, liegt mit dem sonstigen, gut retrahierten Lungengewebe in gleicher Höhe, fühlt sich aber derb an; seine Schnittfläche ist glatt und trocken, aber doch durchscheinend und von rötlichgrauer bis blaßfleischroter Farbe. Die sich hier findenden Bronchien enthalten in geringer Menge eine weißliche, schleimige, fadenziehende Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut ist ganz glatt, glänzend und weiß. Das sonstige Lungengewebe ist hellrot, elastisch und lufthaltig.

Am Herzen keine krankhaften Veränderungen.

Die Schleimhaut der Maulhöhle, wie der Zunge weist zahlreiche, rundliche bis linsengroße bezw. längliche, graugelbe, trübe, trockene Flecken und bis halbbohnengroße Herde auf, in denen die Schleimhaut und Unterschleimhaut in eine schmierige, mit Gewebsfetzen durchmischte, graugrüne Masse verwandelt ist, besonders betroffen ist die Backenschleimhaut.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie in der Maulschleimhaut. Schwere diphtherische Entzündung im Blind- und Grimmdarm. Rechtsseitige, hämorrhagische, brandige Lungenentzündung. Beginnende chronische, indurierende Lungenentzündung rechts. Trübe Schwellung in den Parenchymen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. coli, Kokken verschiedener Art, Fäulnisbakterien. In der Milz, der Leber, den Nieren, Mesenterialdrüsen und im Kot B. coli.

Digitized by Google

Ferkel 79, am 25. 5. geimpft mit defibriniertem Blut, welchem zur Hälfte $^1/_{1000}$ Sublimatlösung zugesetzt war.

Am 13. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Hautoberfläche mit schuppigen und krustigen Massen bedeckt. An der Hinterfläche der Ohren und an den 4 Unterfüßen finden sich mehrere bis pfenniggroße Schörfe.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell zart und durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut dick, geschwollen, diffus graurot bis dunkelrot. In der Fundusdrüsengegend zahlreiche, bis halbhanfkorngroße, schwarzrote Blutungen; in der Kardiadrüsengegend etwa 20 bis halberbsengroße, graue, trübe Herde, deren Absonderungs- und Zerfallsmassen teilweise ausgefallen sind. Diese haben einen fetzigen Grund.

Der Dünndarm ist mit wenig trüber, wässeriger, graugelber Flüssigkeit angefüllt. Die Schleimhaut im Zwölffinger- und Leerdarm glatt, rötlichgrau. Die Schleimhaut des Hüftdarms geschwollen, diffus graurot bis rot und in einer Ausdehnung von 70 cm vor der Hüftblinddarmöffnung Sitz von 65, meist einzeln liegenden, bis linsengroßen Herden von graubraunem Zerfallszentrum und wallartig gelbgrauem Rande. Diese Herde ragen als flache Knöpfe leicht hervor, reichen nur in wenigen Fällen bis an die Muskelhaut und bestehen aus ziemlich bröckligen, leicht abhebbaren Zerfalls- und Absonderungsmassen. Nach ihrer Entfernung bleiben flache Geschwüre mit fetzigem Rand und Grund zurück, an denen abgestorbene Gewebsteile haften.

Blind- und Grimmdarm enthalten wenig Gas und breiige Massen, sind trotzdem ziemlich ausgedehnt, gleichen Schläuchen von 0,3 cm dicker Wand. Nach der Eröffnung fallen beide Darmabschnitte hautartig auseinander, die Wandung zieht sich nicht zusammen. Die Schleimhaut des Blinddarms und im Anfangsteil des Grimmdarms ist nur zu $^1/_{20}$ als solche zu erkennen. Der größte Teil ist in eine trübe, unebene, graugelbe, abgestorbene, zusammenhängende Masse umgewandelt, die in den oberflächlichen Schichten schmierig und leicht entfernbar ist, in der Tiefe vielfach bis in die Muskelhaut reicht. Die größte Dicke der Darmwand beträgt 0,6 cm, der Schleimhaut 0,3 cm. Im letzten Drittel des Grimmdarms finden sich an Stelle der zusammenhängenden Flächenveränderung mehr einzeln liegende, zahlreiche, bis pfenniggroße, scharf begrenzte, flache Herde von trübem, grauem Aussehen und wenig bröckliger Beschaffenheit.

Der Mastdarm weist nur wenig breiigen Inhalt auf. Seine Schleimhaut geschwollen, gleichmäßig graurot und Sitz vieler halbhanfkorn- bis linsengroßer, meist einzeln liegender Herde oder Geschwüre, die sich an der Stelle der Solitärfollikel finden. Die Herde sind konzentrisch geschichtet, graugelb, und bestehen aus bröckligen bis schmierigen Massen. Sind letztere entfernt, so liegen Geschwüre mit fetzigem Rand und Grund vor.

Die Milz mißt 17 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite und 1 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe erkennbar.

Die Leber ziemlich brüchig und braungrau.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht mit wenigen, punktförmigen Blutungen durchsetzt, sonst hellgraubraun und wenig derb. Markschicht blaßrotblau.

Harnblase enthält etwa 30 ccm fast klaren, gelblichen Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie der Anhangslappen der rechten Lunge sehen graurot aus, fühlen sich derb an; liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten, rosaroten Lungengewebes. Ihre Schnittfläche ist wenig feucht, ziemlich glatt, graurot wie ausgewässertes Fleisch. Bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge.

Im Herzbeutel wenig wässerige, gelbliche Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz. Rechte Herzhöhlen mit schwarzrotem, flüssigem und geronnenem Blut angefüllt. Herzklappen- und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel etwas mürbe und grau.

Die Maulschleimhaut namentlich Lippen- und Backenschleimhaut diffus rot, trübe und Sitz zahlreicher, meist ovaler Herde (1,0 $\times$ 0,5 cm) von ganz trübem, graugelbem Aussehen und brüchiger Beschaffenheit. Die abgestorbenen Massen lassen sich nicht leicht entfernen. Ferner sieht man namentlich am Zahnfleisch in beiden Kiefern zahlreiche, bis halbbohnengroße und 0,3 cm tiefe Defekte mit fetzigem Rand und Grund, die mit schmierigen Zerfallsmassen teils angefüllt und von einem hochroten Hof umgeben sind.

Digitized by Google

Am Grund des Kehldeckels finden sich in der Schleimhaut nach vorn und an der rechten Seite 4, etwa linsengroße Zerfallsherde ähnlicher Beschaffenheit.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Allgemeiner krustiger Hautausschlag und vielörtliche Schorfbildung. Sehr schwere Diphtherie der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Diphtherie im Hüft- und Mastdarm. Akute Magen- und Darmentzündung. Beiderseitige chronische katarrhalische Entzündung der Bronchien- und Lungen. Schwere Diphtherie an der Maulschleimhaut und an der Vorder- und Seitenfläche des Kehldeckels. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, B. suisepticus, B. suipestifer. In der Milz und Leber sowie im Kot B. suipestifer.

Ferkel 80, erhält am 22. 5. subkutan 10 ccm defibrinierten Blutes eines in der Agonie geschlachteten, schweinepestkranken Ferkels. Diese Blutmenge war zu $^2/_5$ vermischt mit einer 5 % Karbolglyzerinlösung.

Am 25. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Hautoberfläche mit braunen, schuppigen Massen bedeckt.

In der Bauchhöhle gelbweiße, fadige Gerinnsel, sowie schleierartiger, gelbweißer, leicht abhebbarer Belag auf der Zwerchfellfläche der Leber und z. T. an den übrigen Bauchorganen.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut rötlichgrau, geschwollen und trübe.

Dünndarm in ganzer Länge mit wenig trüber, graugelber, schmieriger Flüssigkeit angefüllt. Seine Schleimhaut glatt, sammetglänzend und hellgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen. Schleimhaut des Blinddarms Sitz von 11 geschichteten, linsen- bis zehnpfennigstückgroßen, flachen, knopfartigen, braungrauen Herden, deren Masse schwer abhebbar ist. In der Grimmdarmschleimhaut 23, meist einzeln liegende, halbhanfkorn- bis pfenniggroße, geschichtete Herde, deren Zentrum meist vertieft und schwarzgrau, deren Außenzone wallartig hervorgewölbt und graubraun ist. Mastdarm enthält wenig breiige Massen; seine Schleimhaut glatt und schiefergrau.

Leber etwas brüchig, braungrau. Läppchenzeichnung erkennbar.

Die Milz mißt 22 cm in der Länge, 3 cm in der größten Breite und 1,6 cm in der größten Dicke. Ränder scharf. Durch die Kapsel scheinen einzelne bis halbhanfkorngroße Herde, die auf dem Durchschnitt keilförmig, trübe, graugelb und brüchig sind; ihre Umgebung hochrot. Pulpa sonst breiig und braunrot. Balkengewebe erkennbar.

Nierenkapseln leicht zu trennen. Rindenschicht weist zahlreiche, punktförmige bis hanfkorngroße, schwarzblaue Blutungen auf. Rinde sonst graubraun, etwas mürbe. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig getrübter, gelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt, matt glänzend und diffus orangerot gefärbt. Zahlreiche, feinste, venöse Gefäßäste sind sichtbar.

In beiden Brustfellsäcken etwa 30 ccm wässeriger, trüber, rötlichgelber Flüssigkeit, der flockige, gelblichweiße Gerinnsel beigemischt sind. Die Brustfellblätter sind durch fadige, oder netzartige, geronnene Belagsmassen miteinander verklebt. Brustfell trübe, diffus graurot, zeigt ein fein verästeltes, venöses Gefäßnetz. Die Spitzenlappen beider Lungen, sowie der Herzlappen linkerseits sind schlaff, liegen in der Höhe des gut retrahierten, hellroten, elastischen und lufthaltigen Lungengewebes, fühlen sich derb an, sehen graurot aus. Ihre Schnittfläche glatt, ziemlich trocken, aber etwas glänzend, von grauroter Fleischfarbe; bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlich großer Menge. Der rechte Herzlappen, der Anhangslappen und vordere Teil des rechten, sowie die Herzspitze des linken Zwerchfellappens ist groß, schwer, dunkelrot, fühlt sich derb an. Die Schnittfläche ist trocken, wie mit feinstem Sand bestreut, dunkelgraurot; im vorderen Teil des rechten Zwergfellappens finden sich im verdichteten Lungengewebe eingesprengt kleine, bis erbsengroße, graugelbe, trübe Herde von mürber Beschaffenheit. Die durchschnittenen Bronchien enthalten hier wenig schaumige, rötliche Flüssigkeit.

Am Herzen keine krankhaften Veränderungen.

An der Ansatzstelle des linken Stimmbandes am Gießkannenknorpel weist die Schleimhaut einen gut linsengroßen, trüben, gelblichweißen Belag auf, der sich leicht abheben läßt. Darunter erscheint die Schleimhaut matt glänzend und diffus graurot. Die Kehlkopfschleimhaut trübe, diffus orangerot, zeigt zahlreiche, feinste, venöse Gefäßnetze. Die Backen- und Lippenschleimhaut sind fleckig gerötet und Sitz mehrerer, bis halberbsengroßer Gewebsverluste mit fetzigen Rändern und rotem Hof oder von oberflächlichen Geschwüren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Leichter krustiger Hautausschlag. Diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Leichte Diphtherie der Maulschleimhaut. Beiderseitige chronische Bronchitis und Lungenentzündung.

Digitized by Google

Beiderseitige fibrinös-mortifizierende Lungenentzündung. Serös-fibrinöse Brustfellentzündung. Serös-fibrinöse Bauchfellentzündung. Akute Entzündung der Kehlkopfschleimhaut mit leichter Diphtherie. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suipestifer, Streptokokken, Staphylokokken, B. coli. In der Brust- und Bauchhöhlenflüssigkeit B. suisepticus, Staphylokokken, desgleichen in Leber, Milz und den Nieren. Im Darm B. coli.

Ferkel 86.

Geschlachtet am 30. 4.

Obduktionsbefund: Kadaver in schlechtem Nährzustande. Haut im Bereich der Ohren, der Stirn, des Halses und Rückens mit trocknen braunen Krusten bedeckt. Nach Entfernung derselben sieht man die Ohren von blaßblauroter Farbe; ebenso finden sich bis talergroße Flecken von blauroter Farbe an den unteren Abschnitten aller 4 Füße.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Drüsentragende Schleimhaut glatt, stumpf glänzend und grau. Dünndarm enthält in ganzer Länge trübe, gelbliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt und stumpf glänzend, von hellgrauer Farbe. Blind- und Grimmdarm sind mit ziemlich dickbreiigem Inhalt angefüllt, welchem feste, trockne Massen beigemischt sind; letztere sind nur schwer von der Schleimhaut abzuspülen. Die Schleimhaut des Blinddarms zeigt nahe der Hüftblinddarmöffnung im Bereich des gehäuften Follikels in zweimarkstückgroßer Ausdehnung ein stumpfes Aussehen, sie ist uneben, fetzig zerfallen von graugelber Farbe. Diese abgestorbenen Massen reichen bis in die Unterschleimhaut. Die Hüftblinddarmklappe zeigt keine Veränderungen. Die Schleimhaut des Blind- und des Grimmdarms ist im allgemeinen glatt, stumpf, diffus graurot und fleckweise diffus rot gefärbt. Stellenweise zeigen einige dieser etwa linsengroßen, roten Inseln ein stecknadelkopfgroßes, gelbes, trübes Zentrum von mürber Konsistenz; stellenweise ist dies abgestorbene Gewebe auch ausgefallen und es blieb ein Oberflächengeschwür von unebenem Grund und Rand zurück. Im Mastdarm festgeformter Inhalt von trockner, ganz harter Beschaffenheit in großer Menge. Die Schleimhaut ist von diffus grauroter Farbe und weist viele ringförmig verlaufende, hochrote Streifen auf.

Die Milz mißt 25 cm in der Länge, 3 cm in der größten Breite und 1,2 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig, Schnittfläche trocken. Balkengewebe zu erkennen.

Die Leber zeigt scharfe Ränder, braune Farbe und derbe Konsistenz. Läppchenzeichnung gut erkennbar. Das Lebergewebe durchscheinend auf der Schnittfläche.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt. Außen und auf dem Durchschnitt sieht man in der Rindenschicht verstreut liegend zahlreiche bis hanfkorngroße Blutherde, sonst ist das Rindengewebe durchscheinend und hellgraubraun. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase 30 ccm klaren Harns. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend und von weißlicher Farbe.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend. Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie einzelne Läppchen im rechten Zwerchfellappen sehen blaurot aus, sind derb, ihre Schnittfläche ist glatt und ziemlich trocken; bei seitlichem Druck entleeren einige feine Luftröhrenäste eine gelblichweiße, schleimig-eitrige Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe ist blaßrosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel 3 ccm einer klaren, wässerigen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche durchscheinend, braunrot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Akute Entzündung in der Grimmdarmschleimhaut. Diphtherie in der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe. Blutungen in der Nierenrinde. Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie in Läppchengruppen des rechten Zwerchfelllappens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Colibakterien. In Leber, Milz, Darmgeschwür, Mesenterialdrüsen ebenfalls B. coli. Zwei Mäuse mit Lungenteilen, zwei Mäuse mit Teilen der Darmgeschwüre geimpft bleiben am Leben.

Ferkel 87, geschlachtet am 11. 5. 07.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Diphtherie der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, der Zunge und Mandeln, katarrhalische Pneumonie in beiden Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: In den Lungen Kokken, unbewegliche lange Stäbchen und Colibakterien. In Leber, Milz, Mesenterialdrüsen Colibakterien, kein B. suipestifer.

Ferkel 88, verendet am 6. 3.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in mittlerem Nährzustande. Haare stehen struppig und sind teilweise mit der Haut durch krustige braune Massen verklebt. Letztere bedecken die Hautoberfläche namentlich im Bereich des Rückens, der Ohren und der Stirn. Die Unterfüße aller Gliedmaßen, besonders die Umgebung des Fersenhöckers und der Fesselgelenke weisen bis fünfmarkstückgroße, blaurote Flecken auf, in denen die obere Hautschicht mit Blut durchtränkt ist. Auch die Rüsselscheibe zeigt eine dunkelblaurote Farbe.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut auch in der Fundusdrüsengegend glatt, trübe, geschwollen und von diffus grauroter Farbe.

Der Leerdarm enthält eine trübe, gelbliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist überall glatt, sammetglänzend und hellgrau.

Blind- und Grimmdarm sind mit ziemlich viel breiigem Inhalt angefüllt. Die Schleimhaut ist geschwollen, trübe, diffus graurot bis rot und mit vielen dunkelroten Flecken durchsetzt. Ferner ist die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms Sitz zahlreicher, hanfkorn- bis pfennigstückgroßer, scharf begrenzter Zerfallsherde bezw. Schörfe, die etwas in die Darmlichtung hineinragen. Das abgestorbene Schleimhautgewebe ist trübe, fetzig und grau bis braungrau, läßt sich in der oberen Schichtung leicht, in der Tiefe sehr schwer entfernen.

Der Mastdarm ist mit dickflüssigem Inhalt angefüllt. Seine Schleimhaut grau.

Die Milz ist 22 cm lang, 2,5 cm breit und 1 cm dick. Ihre Ränder sind scharf. Außen sieht die Milz bläulichrotbraun aus. Die Schnittfläche ist glatt. Die Pulpa hat breiige Konsistenz, das Balkengewebe ist erkennbar.

Die Leber hat ziemlich scharfe Ränder, außen und auf dem Durchschnitt erscheint die Leber von brauner Farbe; ihre Konsistenz ist ziemlich brüchig. Auf der Schnittfläche ist das Lebergewebe trocken, mäßig durchscheinend und graubraun.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Konsistenz der Nieren ziemlich mürbe. Außen und auf dem Durchschnitt ist die Rindenschicht mit zahlreichen, bis senfkorngroßen Blutungen durchsetzt. Das Rindengewebe ist sonst trübe, grau und brüchig. Die Markschicht von blauroter Farbe.

Die Harnblase enthält ca. 10 ccm klaren Harn. Ihre Schleimhaut ist glatt, glänzend und weiß.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell zart und durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Der Herzlappen der rechten Lunge ist groß und schwer, von bläulichroter Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Die Schnittfläche ist glatt und stumpf glänzend, von grauroter bis fleischroter Farbe. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien eine zähschleimige, gelblichweiße Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe ist gut retrahiert, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel etwa 2 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit von gelblicher Farbe. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelbläter von spiegelndem Glanz. Die Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Herzklappen- und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, trocken, graurot und mürbe.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms mit Diphtherie. Akute Magenentzündung. Bronchialkatarrh und rechtsseitige chronische indurierende Lungenentzündung. Trübe Schwellung der Nieren und des Herzmuskels. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken und Colibakterien; in Leber und Mesenterialdrüsen ebenfalls Colibakterien, die übrigen Organe sind steril. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse bleiben am Leben.

Ferkel 89, geschlachtet 13. 5.

Das Tier war seit 5. 5. stark abgemagert, zeigte ein mattes, trauriges Wesen, schwankenden Gang in der Hinterhand. Schwanz hängt schlaff herab; der Kopf wird gestreckt gehalten, die Ohren sind nach hinten angelegt. Nach einigen Runden in der Bucht stellt es im Stand die Vorderfüße weit vor, schwankt mit dem Hinterteil und senkt sich allmählich zu Boden. Vielfach verkriecht es sich gleich in der Streu, sowie es aufgetrieben wird. Atmung ist etwas vermehrt. Husten wird nie gehört. Die Ohren sind geschwollen und blaurot gefleckt. In ähnlicher Weise ist die Haut des Schwanzes, der Unterfüße, namentlich im Bereich der Sprungbeinhöcker gefärbt. Haare stehen gesträubt. Körperoberfläche wie mit Asche bestreut und schmutzig.

Digitized by Google

Obduktionsbefund: Kadaver schlecht genährt. Hautoberfläche mit trocknen, braunen Krusten bedeckt, die sich namentlich in der Umgebung der Ohren und zu beiden Seiten des Kamms finden. Die Ohren zeigen bis fünfmarkstückgroße, blaurote bis hochrote, scharf begrenzte Flecken. Die Ohrspitzen und einzelne Abschnitte des Ohrsaumes in 0,5 cm Tiefe sind ganz trocken und hart, von schwarzem Aussehen und schneiden sich wie Leder.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut ist glatt, in dicke Falten gelegt, welche sich nicht verstreichen lassen, von trübem Aussehen und diffus rötlichgrauer Farbe.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, wässerige, gelbliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist glatt, stumpf glänzend und blaß.

Blind- und Grimmdarm sind mit einer breiartigen, bräunlichen Masse angefüllt. Die Schleimhaut ist leicht geschwollen, trübe, diffus rosa- bis graurot und in der Mitte des Blinddarms etwa Sitz eines pfenniggroßen, scharf begrenzten Schorfes, der leicht über die sonstige Oberfläche hervorragt, aus trübem, hellgrauem, brüchigem Gewebe besteht, dessen obere Schicht sich in Fetzenform leicht entfernen läßt, während die bis in die Muskelhaut reichende, tiefe, abgestorbene Schicht noch ziemlich derb ist und fest sitzt.

Im Mastdarm etwas geformter Inhalt mit flüssigem Brei gemischt. Die Schleimhaut sieht grau aus und weist einzelne, rote, streifige Züge auf der Höhe der ringsum verlaufenden Falten.

Die Milz mißt 18 cm in der Länge, 3 cm in der größten Breite und 1 cm in der größten Dicke. Ränder sind scharf. Pulpa breiig. Balkengewebe gut erkennbar.

Die Leber sieht braun aus, hat scharfe Ränder, derbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung gut erkennbar. Lebergewebe durchscheinend.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Das rechte Nierenbecken ist sehr weit ausgebuchtet und enthält ca. 20 ccm klaren Harn. Mark- und Rindenschicht sind an der dünnsten Stelle 1,00 ccm dick. Die Rinde ist hellbraungrau, mäßig durchscheinend und derb. Die Markschicht blaßblaurot. Die Kapseln der linken Niere sind gut trennbar. Oberfläche der Niere glatt und glänzend. Außen und auf dem Durchschnitt ist die Rindenschicht graubraun, mäßig durchscheinend und derb. Das Nierenbecken ist buchtig erweitert, sodaß stellenweise Rinde und Markschicht zusammen nur eine Dicke von 0,5 cm aufweisen. Vereinzelt finden sich im Rinden- und Markgewebe erbsen- bis haselnußgroße, glattwandige Hohlräume, die mit klarem Harn angefüllt sind.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt, nur im rechten Brustfellsack ist der vordere Teil des Zwerchfellappens in etwa talergroßer Ausdehnung mit dem Rippenfell durch einen gelblichweißen, hautartigen, geronnenen Belag verklebt, der sich leicht abheben läßt. Nach seiner Entfernung ist ein übler Geruch wahrnehmbar. Das Brustfell ist alsdann an diesen Stellen von matter, trüber Beschaffenheit und sieht diffus rot aus. Sonst ist das Brustfell zart und durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt und glänzend. In beiden Lungen sind die Spitzen- und Herzlappen von blaßblaurotem Aussehen, ziemlich derber Beschaffenheit; über den Durchschnitt fließt besonders im rechten Herzlappen eine trübe, graurote wässerige, bis eiterähnliche Flüssigkeit; dagegen ist der linke Spitzenlappen auf der Schnittfläche fast trocken, abe rmatt glänzend und sieht dem frischen Granulationsgewebe ähnlich. Die übrigen genannten Lappen wie der Anhangslappen der rechten Lunge zeigen Übergänge zwischen beiden Entzündungsformen. Der vordere Teil des rechten Zwerchfellappens ist besonders groß und derb, außen schwarzrot. Die Schnittfläche ist trocken, ganz stumpf und wie mit feinstem Sand bestreut, von schwarzroter Farbe und ganz übelm Geruche. Das sonst rosarote und lufthaltige Lungengewebe ist in nächster Umgebung der erkrankten Teile puffig und über das übrige erhaben; sonst hat das Lungengewebe seine gewöhnliche Elastizität. Die Bronchien sind im allgemeinen hier wegsam, nur in den Spitzenlappen enthalten sie eine zähschleimige, gelblichweiße, schleimig-eitrige Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ca. 4 ccm einer klaren, gelblichen, wässerigen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf der Schnittfläche leicht durchscheinend, blaßbraunrot und ziemlich derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Die linke Hälfte der Rüsselscheibe ist mit einer fast talergroßen, braunschwarzen Kruste bedeckt, die sich abheben läßt. Nach ihrer Entfernnng sieht man eine unebene Geschwürsfläche, welche mit eitrigen und abgestorbenen Gewebsfetzen bedeckt ist. Aus beiden Nasenöffnungen entleert sich eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Die Schleimhaut der Nase ist geschwollen, an der Oberfläche glatt und matt glänzend, von blauroter Farbe.

Digitized by Google

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung und krustiger Hautausschlag. Leichte Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Diphtherischer Herd in der Blinddarmschleimhaut. Bronchialkatarrh und chronische indurierende Entzündung der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen. Akute hämorrhagisch-fibrinöse brandige Lungenentzündung im rechten Zwerchfellappen. Anschoppung von Harn im Nierenbecken bezw. in Cysten und Erweiterung dieser Hohlräume mit Atrophie der Rinden- und Markschicht. Katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut. Hydronephrose und Hydrops renum cysticus. Brandig-eitriges Geschwür an der Rüsselscheibe. Trockne Nekrose der Ohrspitzen.

Bakteriologischer Befund: Aus der Lunge zahlreiche Bakterien-Arten: 1. lange bewegliche in Bouillon stinkende Produkte bildende Stäbchen, 2. große und kleine Kokken, 3. Heubazillen, 4. B. suipestifer, 5. B. suisepticus. In der Leber, Milz, den Nieren, Mesenterialdrüsen und Kot B. suipestifer. Zwei mit Lungensaft geimpfte Mäuse waren innerhalb 24 Stunden tot; aus ihrem Herzblut wurde der B. suipestifer in Reinkultur gezüchtet.

Ferkel 90, geschlachtet 13. 5.

Das Tier ist seit 5. 5. schwer krank, liegt viel, ist mager geworden und macht einen traurigen, matten Eindruck. Der Schwanz hängt schlaff herab, ist mit übelriechenden Durchfallsmassen beschmutzt. Die Körperoberfläche ist nur mit geringen krustigen Massen bedeckt, besonders im Bereich der Ohren, des Kamms und der Hinterunterfüße.

Am 12. 5. zeigt das Tier beschleunigtes, angestrengtes Atmen, die Flanken machen pumpende Bewegungen. Die Vorderfüße werden weit vorgestellt. Der Kopf wird gestreckt gehalten, die Ohren sind nach hinten angelegt. Das Hinterteil schwankt hin und her. Wird das Tier angetrieben, so vermag es sich besonders in der Hinterhand nur schwer stehend zu erhalten; es macht förmlich Viertelkreise mit der Hinterhand, während die breit auseinander und weit nach vorn gestellten Vorderfüße festgestellt sind und das Zentrum bilden.

Obduktionsbefund: Kadaver mäßig genährt. Hautoberfläche mit braunen, krustigen Massen, besonders im Bereich der Ohren, des Kamms und der Hinterunterfüße bedeckt. Ohren geschwollen, von diffus blaßblauroter Farbe, der einzelne blutigrote, etwa markstückgroße Flecken aufgesetzt sind.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell zart und durchscheinend, seine Oberfläche glatt und glänzend.

Der Dünndarm ist in ganzer Länge mit einer wässerigen, trüben, gelblichen Flüssigkeit angefüllt. Seine Schleimhaut glatt, von sammetartigem Glanz und gleichmäßig grauer Farbe.

Blind- und Grimmdarm enthalten breiartige Massen in ziemlich großer Menge; der Darmwandung haften zahlreiche, bis markstückgroße, feste, ziemlich trockne, blattartige Inhaltsmassen an. Die Schleimhaut selbst ist Sitz zahlreicher, hanfkorn- bis markstückgroßer, schorfartiger Herde, die etwas über die Oberfläche hervorragen, scharf begrenzt und meist von rundlicher Gestalt sind. Sie sehen trübe, grau und uneben aus, sind in den oberen Schichten mürbe und lassen sich als abgestorbene Fetzen leicht entfernen; in der Tiefe ist das befallene Gewebe ziemlich derb. Vereinzelt finden sich an Stelle der kleineren Schörfe Geschwürsherde von fetzigem Grund und Rand. Die übrige Schleimhaut ist glatt und sammetglänzend, von dunkelgrauer Farbe. Fleckweise diffus rötlichgrau.

Im Mastdarm übelriechende, graugelbe Flüssigkeit. Seine Schleimhaut fast gleichmäßig rötlichgrau.

Die Milz mißt 23 cm in der Länge, 3,5 cm in der größten Breite und 1,2 cm in der größten Dicke. Pulpa breiig, Balkengewebe gut erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, sieht braun aus, hat derbe Konsistenz und zeigt auf dem Durchschnitt die gewöhnliche Läppchenzeichnung. Das Lebergewebe ist durchscheinend.

Die Nierenkapseln lassen sich gut trennen. Die Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Konsistenz mäßig derb. Außen und auf dem Durchschnitt finden sich in der Rindenschicht zahlreiche, bis stecknadelkopfgroße Blutungen. Das Rindengewebe ist sonst wenig durchscheinend, blaßgraubraun. Die Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig klarer Harn. Die Schleimhaut ist ganz glatt und glänzend, von weißer Farbe.

In beiden Brustfellsäcken eine trübe, übelriechende, wässerige bis eitrige Flüssigkeit von graugelber Farbe, der viele flockige bis hautartige, lockere, gelblichweiße Gerinnsel beigemischt sind. Das Brustfell ist an seiner Oberfläche rauh, wie mit feinstem Sand bestreut; teils mit einem zarten, hautartigen, geronnenen Belage bedeckt, der sich leicht abheben läßt, darunter zeigt das Brustfell eine graurote bis hochrote Farbe.

Beide Lungen sind in ihren Spitzen- und Herzlappen, sowie im Anhangslappen rechterseits, in dem vorderen Abschnitt des Zwerchfellappens groß, schwer, derb und schwarzrot.

Digitized by Google

Die Schnittfläche ist trocken, ganz trübe und schwarzrot. Das verdichtete Lungengewebe hat einen üblen Geruch. Die feinsten Bronchien sind mit eitrigen bis brandigen Zerfallsmassen angefüllt. Die Schleimhaut derselben leicht geschwollen, trübe und diffus graurot. Das übrige Lungengewebe rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel 3 ccm einer klaren, leicht gelblich gefärbten, wässerigen Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanze. Die Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen sind zart und durchscheinend. Der Herzmuskel auf der Schnittfläche leicht durchscheinend, blaßblaurot und mäßig derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgeprägte Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Beiderseitige akute blutige fibrinöse brandige Lungenbrustfellentzündung. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Blutungen in der Nierenrinde. Leichte trübe Schwellung der Nieren und des Herzmuskels. Krustiger Hautausschlag. Katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut und der Lidbindehäute.

Bakteriologischer Befund: Aus den Lungen B. suipestifer, B. suisepticus und Fäulnisbakterien; in den Organen der Bauchhöhle B. suipestifer in Reinkultur. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse erkrankten und wurden geschlachtet. Aus dem Herzblut wurde der B. suisepticus in Reinkultur gewonnen. Im Kot B. suipestifer.

Ferkel 91, subkutan mit angetrocknetem, 2 Std. bei 58° erhitztem Blut geimpft. Verendet am 16. 5. 07.

Pathologisch-anatomischer Befund: Schwere Diphtherie der Maulschleimhaut und der rechten plica aryepiglottica. Rechtsseitige hämorrhagische, fibrinöse, brandige Lungenentzündung; rechtsseitige eitrig-fibrinöse Brustfellentzündung. Schwere Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Akute Magenentzündung. Schwellung der Milz. Blutungen in der Nierenrinde. Trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber, der Nieren. Diphtherische Nasenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Lunge Streptokokken, Staphylokokken, Bakt. coli, Kapselbakterien. Pleuraexsudat Streptokokken. Milz, Leber Bakt. coli. Darm B. suipestifer.

Ferkel 92, am 25. 5. verendet.

Obduktionsbefund: Rüsselscheibe von blauroter Farbe, ebenso die Ohren. In der Haut finden sich an der linken Brustwand, in der linken Schultergegend, mehrere, bis pfenniggroße, scharf begrenzte Flecken von bläulichroter Farbe, deren Zentrum in gut linsengroßer Fläche ein schmutzig gelbbraunes, ganz trübes, stumpfes Aussehen hat. Diese Flecken sind Schörfe, ragen etwas über die Oberfläche und lassen sich im Zusammenhang entfernen. Man sieht alsdann eine mit seröser bis blutiger Flüssigkeit oder auch Eiter bedeckte unebene Geschwürsfläche, die sich teils bis in die Unterhaut erstreckt. Ähnliche Schörfe finden sich an den Unterfüßen aller vier Beine, sowie in der Umgebung der Sprungbeinhöcker, an den Außenflächen der Oberschenkel. Im Bereich der beiden Vorderfußwurzelgelenke und linkerseits vorn und aufwärts bis 1 cm unter dem Ellenbogengelenk sieht man teils oberflächliche, teils bis in die Unterhaut reichende Substanzverluste bis Pfenniggröße. Ferner ist die Haut am linken Vorderfuß im Zusammenhang in einem Stück von 2 × 6 cm mit einer braungrauen schorfartigen bis grauen, schmierigen Masse bedeckt; sie selbs ist bis 0,3 cm dick, serös blutig durchtränkt und stellenweise ganz fetzig zerfallen. Die Unterhaut ist stark durchtränkt mit trüber, eitriger bezw. wässeriger Flüssigkeit, ihre kleinen venösen Netze sind stark injiziert. An einzelnen Stellen ist das Unterhautgewebe zu bohnengroßen Eiterherden eingeschmolzen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Der Magen enthält eine breiige Masse in geringer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut überall glatt und sammetglänzend.

Der Dünndarm mit wenig gelblicher, trüber Flüssigkeit angefüllt; seine Schleimhaut blaß und überall glatt.

Die Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms ist Sitz zahlreicher, bis halbhanfkorngroßer Oberflächenverluste, ferner zahlreicher halbhanfkorngroßer Herde und Geschwüre. Das Zerfallsmaterial überall graugelb und weich. Die Geschwürsfläche uneben und fetzig. Im Blinddarm findet sich, durch Zusammenfließen vieler kleiner Herde entstanden, ein bis pfenniggroßes Geschwür. Der Grimmdarm weist einzelne, linsengroße, konzentrisch geschichtete, flachknöpfige Herde auf, während sich im Mastdarm meist erbsengroße, aus weichem, graugelbem Zerfalls- und Exsudationsmaterial bestehende Herde ziemlich stark über die sonstige Schleimhautoberfläche erheben. In sehr vielen Fällen haben die Herde und Geschwüre ihren Sitz in den Solitärfollikeln. Sonst finden sich in der stumpf glänzenden, grau-

Digitized by Google

schwarzen Schleimhaut vereinzelt kleinere, verwaschene, rötlichbraune Flecken, in denen die kleineren venösen Gefäßnetze sehr deutlich sind.

Die Leber ist brüchig; auf dem Durchschnitt trübe, graubraun. Läppchenzeichnung schwer erkennbar.

Die Milz weist an ihrem unteren Ende in etwa 3 cm Ausdehnung viele scharfe Einziehungen auf, zwischen denen das Milzgewebe in Form von grauen bis braungelben, etwa erbsengroßen Höckern hervortritt. Das Milzgewebe selbst ist in ihnen ziemlich trocken, trübe, teils bröcklig, von grauroter Farbe und läßt sich aus der Milzkapsel herausheben.

Die Nierenkapseln lassen sich gut abtrennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht außen und auf dem Durchschnitt von einigen, bis hanfkorngroßen, schwarzroten Herden durchsetzt. Sonst ist die Rinde trübe, ziemlich trocken und mürbe. Markschicht von blauroter Farbe.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Beide Lungen zeigen in ihren Herzlappen überall ein bläulichrotgraues Aussehen, etwas schlaffe Beschaffenheit; fühlen sich sonst ziemlich derb an. Ihr Durchschnitt ist glänzend, trocken und graurot, sieht aus wie Granulationsgewebe. Aus den durchschnittenen Bronchien entleert sich bei seitlichem Druck eine schleimige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Ferner finden sich viele Läppchen in beiden Spitzenlappen, sowie im Anhangslappen der rechten Lunge und teils auch in den vorderen Abschnitten der Zwerchfellappen, welche in derselben Höhe liegen, wie das sonst gut retrahierte, rosarote, elastische und lufthaltige Gewebe. Diese Läppchen sehen bläulichrot bis graurot aus, fühlen sich derb an und haben auf dem Durchschnitt ein Aussehen wie Granulationsgewebe. Die durchschnittenen Bronchien sind teils wegsam, teils mit wenig schleimiger Flüssigkeit angefüllt. Zwischen diese so veränderten Lungenläppchen finden sich dann die normal erscheinenden Läppchen eingesprengt.

Am Herzen keine krankhaften Veränderungen.

In der rechten Backenschleimhaut findet sich ein etwa markstückgroßer Geschwürsherd. der 0,5 cm tief und mit grauem, schmierigem, übelriechendem Zerfallsmaterial angefüllt ist. Die Umgebung der beiden unteren rechten Schneidezähne und ihrer Alveolen insbesondere der Unterkieferknochen ist in haselnußgroßer Ausdehnung in eine brüchige, ziemlich mürbe, mit eitriger Flüssigkeit durchsetzte Zerfallsmasse verwandelt. Die linke Backenschleimhaut weist 12 halbhanfkorn- bis pfenniggroße, meist oberflächliche Substanzverluste von meist ovaler Gestalt auf, die einen fetzigen Grund haben und noch mit abgestorbenem Gewebe angefüllt sind. Ferner finden sich einige gelbe, trübe, linsengroße Flecke von hochrotem Hof umgeben.

Auf der rechten Innensaumfläche des Kehldeckels findet sich ein bohnengroßer, graugelber Belag, unter welchem die Schleimhaut ein rötliches Aussehen zeigt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Diphtherie und Gangrän der Maulschleimhaut, teilweise Nekrose des Unterkiefers. Diphtherie in der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Bronchialkatarrh und beginnende beiderseitige chronische indurierende Lungenentzündung, hämorrhagischer Infarkt der Milz, fibrinöse Entzündung der Kehldeckelschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Aus der Lunge, Milzinfarkt und Kot B. suipestifer (kein suisepticus), in der Lunge außerdem Kokken verschiedener Art, Fäulnisbakterien, Hefepilze, in dem Belag der Kehlkopfschleimhaut B. suisepticus und Streptokokken.

I. Versuch.

Ferkel 93, mit angetrocknetem Blut dreimal in Dosen von 1,0, 2,0 2,0 g subkutan in Zwischenräumen von 8 Tagen vorbehandelt.

Stets gesund.

Am 27. 4. mit 10 ccm virulentem Material nachgeimpft.

Darnach treten nicht die geringsten Krankheitserscheinungen auf.

Am 5. 5. Ferkel vollkommen munter, während das Kontrolltier anfängt krank zu werden.
„ 15. 5. Ferkel gesund, Kontrolle schwer krank.
„ 18. 5. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Darmschleimhaut überall glatt, ohne Entzündungserscheinungen. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle keine Abweichungen. Lungen überall gut retrahiert, hellrosa, elastisch und lufthaltig. Kniefaltenlymphdrüsen vereitert.

Bakteriologischer Befund: Aus der normalen Lunge werden große Kokken gezüchtet. Aus dem Kot ein dem Paratyphus A-Bacillus gleichendes Bakterium, kein B. suipestifer. Im Drüseneiter Staphylokokken.

Ferkel 94 (Kontrolltier), 27. 4. geimpft.

Immun-Schwein St. in Sch.

Am 17. 5. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver ist schlecht genährt. Die Haare stehen gesträubt. Die Körperoberfläche ist mit braunen, trocknen Krusten und Schuppen bedeckt, besonders finden sich solche in der Umgebung der Augen, an der Stirn, an den Ohren, auf Hals und Rücken, sowie an den unteren Abschnitten der Hintergliedmaßen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell zart und durchscheinend, seine Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut glatt, etwas trübe und gleichmäßig grau bis bräunlichgrau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut glatt und stumpf glänzend, von hellgrauer Farbe.

Blind- und Grimmdarm enthalten gelbbraune, breiartige Massen in mittlerer Menge. Die Hüftblinddarmklappe hat ein wulstiges Aussehen, ist mit ziemlich bröckligen, braungrauen Absonderungs- und Zerfallsmassen bedeckt. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms ist soweit überhaupt intakt, von trübem und rötlichgrauem bis schiefergrauem Aussehen. Sonst finden sich hier zahlreiche, leicht prominierende, bis pfenniggroße, ganz trübe, scharf begrenzte Herde von graubnuner Farbe und unebener Oberfläche; die Zerfallsmassen und Absonderungsprodukte reichen bis zur Unterschleimhaut und hinterlassen nach ihrer Entfernung Geschwürsflächen von unebenen Rändern und einem mit fetzigen Gewebsmassen bedecktem Grund.

Der Mastdarm enthält wenig breiartige Massen, seine Schleimhaut trübe, dunkelgrau; sonst glatt.

Die Milz mißt 14 cm in der Länge, 2,5 cm in der größten Breite, 1,0 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder scharf, Pulpa breiig. Trabekeln gut erkennbar.

Leber ziemlich derb, hellbraunrot; Läppchenzeichnung erkennbar.

Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt. Rindenschicht außen und auf dem Durchschnitt von vielen, bis stecknadelkopfgroßen, schwarzblauen Blutherden durchsetzt; sonst ist die Rinde ziemlich derb und von hellbrauner Earbe. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig, wässeriger, klarer Harn. Schleimhaut glatt, glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell überall glatt und glänzend an seiner Oberfläche, sonst zart und durchscheinend.

In beiden Lungen haben die Spitzen- und Herzlappen, sowie zum großen Teil der Anhangslappen rechterseits und einzelne Läppchen im linken Zwerchfellappen ein blaßblaurotes Aussehen und liegen in derselben Höhe wie das übrige sonst gut retrahierte, rosarote, elastische, lufthaltige Lungengewebe. Diese Abschnitte fühlen sich derb an; ihre Schnittfläche ist mäßig feucht, glatt, glänzend und von frischer, fleischartiger Farbe. Aus den durchschnittenen Bronchien tritt eine schleimige, weißliche Flüssigkeit über den Durchschnitt. Bronchialschleimhaut glatt, glänzend und weißlich.

Herz- und Halsorgane weisen keine krankhaften Veränderungen auf. Nasenschleimhaut hochrot, geschwollen und mit schleimig-eitriger Flüssigkeit bedeckt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Abmagerung. Allgemeiner krustiger Hautausschlag. Ausgeprägte Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Bronchialkatarrh und beiderseitige granulierende chronische Lungenentzündung. Katarrhalische Nasenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim B. suisepticus, in der Lunge wird B. suisepticus nicht nachgewiesen, dagegen der B. suipestifer. Derselbe findet sich in Leber, Milz und Kot. Von zwei mit Lungenteilen geimpften Mäusen geht eine nach 3 Tagen ein. Im Herzblut B. suipestifer!

Ferkel 95, am 23. 5. verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Bläuliche Verfärbung an Ohren, Rüsselscheibe und Gliedmaßen. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Schwere diphtherische Entzündung in der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut mit Geschwürsbildung. Fibrinöse Entzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie im Anhangslappen der rechten Lunge.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, Staphylokokken; im Blut und in der Milz B. suisepticus, in der Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Nieren, Kot B. suipestifer. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse gehen in 24 St. ein. Im Herzblut B. suisepticus in Reinkultur.

Ferkel 96, geschlachtet am 21. 5. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Bläuliche Verfärbung an den Ohren,

Digitized by Google

am Rücken und an der Bauchseite. Vereinzelte diphtherische Geschwüre im Bereich der Ohren und der hinteren Extremitäten. Akute Entzündung in der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Im Blinddarm mehrere (10) vereinzelte diphtherische Geschwüre. Fibrinöse Entzündung in beiden Spitzenlappen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, B. suipestifer; Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen steril. Im Eiter der Kniefaltendrüsen Staphylokokken, im Kot B. suipestifer.

Ferkel 97, am 24. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Darmschleimhaut glatt, glänzend, rötlichgrau, Lungen überall hellrosa, gut retrahiert; an den übrigen Organen keine Abweichungen.

Bakteriologischer Befund: Organe steril; im Kot Bakt. coli.

Ferkel 98, geschlachtet am 21. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver in ziemlich schlechtem Nährzustand. In beiden Kniefalten finden sich je ein taubeneigroßer Knoten, der mit stinkendem, graurotem Eiter angefüllt ist. Die Hautoberfläche ist hier mit eitrigen, braunen Schörfen bedeckt.

In der Bauchhöhle gelblichweiße geronnene Massen, die namentlich eine Verklebung des Zwerchfells mit der Leberoberfläche bedingt haben.

Im Magen breiiger Inhalt. Seine drüsentragende Schleimhaut glatt, stumpfglänzend und rötlichgrau. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge viel trübe, gelbgraue, schmige Flüssigkeit, seine Schleimhaut gleichmäßig glatt und hellgrau. Der Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit breiigen Inhaltsmassen in ziemlicher Menge angefüllt. Die Schleimhaut ist hier überall glatt, stumpf glänzend und gleichmäßig hellgrau.

Die Milz mißt 27 $\times$ 2,5 $\times$ 1,0 cm. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot, Balkengerüst gut erkennbar.

Die Leber derb und graubraunrot. Läppchen sind deutlich voneinander abgegrenzt.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst graubraun und ziemlich derb. Markschicht blaßgraurot.

Harnblase enthält etwa 50 ccm klaren, wässerigen, gelblichen Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Lungen- und Rippenfells durch zottige und gallertige, graurote Massen verwachsen, die sich noch ziemlich leicht trennen lassen. Der Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge sehen graurot aus, sind im allgemeinen schlaff, liegen tiefer als das übrige Lungengewebe und fühlen sich ziemlich derb an. Ihre Schnittfläche ist trocken, glatt, graurot Bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimige, gelblichweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Die übrigen Lungenabschnitte sind rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel ca. 20 ccm trübe, wässerige, gelbliche Flüssigkeit, der geronnene, gelbweiße, flockige Massen beigemischt sind. Letztere haben vielfach in Form von Fäden die beiden sich berührenden Herzbeutelblätter miteinander verklebt, deren Serosa einen matten Glanz hat und diffus graurot aussieht. Die Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite, Herzinnenhaut und Herzklappen sind zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot und derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rein fibrinöse Bauchfellentzündung. Rechtsseitige Bronchitis und Atelektase. Serös-fibrinöse Herzbeutelentzündung. Abmagerung. Vielörtlicher krustiger Hautausschlag.

Bakteriologischer Befund: Lunge Staphylokokken, Streptokokken. Exsudat (Bauchhöhle) Streptokokken. Leber, Milz, Nieren Streptokokken. 2 Mäuse mit Lunge geimpft gehen an Streptokokken-Sepsis ein.

Ferkel 99, Kontrolle zu Ferkel a und b und gleichzeitig Fortsetzung der Impfung von filtriertem Serum in 3. Generation. Versuch V.

Obduktionsbefund: Kadaver ist schlecht genährt. Die Haut ist an einzelnen Stellen z. B. am Bauch, an den Unterextremitäten, am linken Ohr mit schwarzbraunen, etwa linsen- bis pfenniggroßen Schorfen bedeckt, nach deren Entfernung eine graurote, glänzende Granulationsfläche frei liegt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell überall glatt und glänzend an der Oberfläche, sonst zart. Der Magen enthält wenig breiigen Inhalt; seine Schleimhaut glatt, matt glänzend, leicht rötlich grau.

Im Dünndarm findet sich wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut blaß. Blinddarm mit breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut mit dicken, trüben, grauen Belagsmassen bedeckt, die sich leicht in größerem Zusammenhang abheben lassen. Darunter sieht die Schleimhaut frisch glänzend und graurot aus; bei mikroskopischer Untersuchung

Digitized by Google

erkennt man junge, regenerierte Schleimhaut. Zwischen diesen größeren Flächen finden sich in der Schleimhaut viele, etwa linsengroße Herde, von trübem, grauem Aussehen mit gewulstetem Rand und zerfallenem Zentrum. Ferner sieht man einzelne rundliche Stellen, von rotem Hof umgeben, deren Zentrum ohne Belag ist, graurot und glatt erscheint also frisch geheiltes Schleimhautgewebe vorstellt. Die Hüftblinddarmklappe ist in einen durch aufgelagerte Belagsmassen bedingten, etwa wallnußgroßen Wulst umgewandet. Die Grimmdarmschleimhaut zeigt viele mehr ovale (0,7 × 0,3 cm) Oberflächenverluste, die vielfach nur schwer durch ihr mattes, stumpfes Aussehen zu erkennen sind. Stellenweise haften den in Abheilung befindlichen Herden noch Zerfallsmassen oder festere Kotmassen an. Der Mastdarm enthält eine dickbreiige Masse, seine Schleimhaut glatt und grau.

Die Milz mißt 16 cm in der Länge, 1,7 cm in der größten Breite und 0,8 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig. Balkengerüst erkennbar.

Die Leber ist derb, braunrot. Auf dem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung erkennbar.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Oberfläche glatt, außen und auf dem Durchschnitt weist die Rinde zahlreiche, punkt- bis hanfkorngroße Blutungen auf. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase trüber, gelber Harn, ihre Schleimhaut blaß und glatt.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart. In den Zwerchfellappen beider Lungen findet sich je ein etwa haselnußgroßes Stück im vorderen Teil, das blaßblaurot aussieht, derb ist und über dessen Durchschnittsfläche eine wässerige, trübe, graurote Flüssigkeit fließt. Die Bronchien sind wegsam. Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig einer wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die Herzhöhlen mit schwarzroten, geronnenen Blutklumpen angefüllt. Die Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend, an ihrer Oberfläche glatt und glänzend.

Gehirn ohne sichtbare Veränderungen.

Die Backenschleimhaut hat einzelne, etwa hanfkorngroße Substanzverluste, die mit eitrig-jauchigen Massen ausgefüllt sind. Ferner finden sich einzelne graugelbe Flecken in der Unterlippenschleimhaut, von einem roten Hof umgeben, in denen das Gewebe trübe und abgestorben ist.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere diphtherische Entzündung der Blinddarmschleimhaut teils in Abheilung begriffen. Leichte diphtherische Entzündung des Grimmdarms. Blutungen in der Nierenrinde. Lokale beiderseitige katarrhalische Lungenentzündung. Diphtherie in der Maulschleimhaut. Multiples Ekzem (Pocken). Starke Abmagerung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Colibakterien, Kokken; Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Nieren, Harn steril. Im Kot Bakt. Coli. Aus den diphtherischen Herden werden Streptokokken, unbewegliche Kurzstäbchen gezüchtet.

Ferkel 100 (Kontrolle zu Ferkel c und d), geimpft am 7. 5. m flüssigem Blut.

Am 4. 6. verendet.

Obduktionsbericht: Kadaver ist stark abgemagert. Hautoberfläche im Bereich der Ohren, der Stirn, des Halses und der unteren Extremitätenabschnittte mit krustigen Belägen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Seine drüsentragende Schleimhaut ist geschwollen, in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, von trübem Aussehen und grauroter Farbe. Im Dünndarm trübe, gelbliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut glatt, sammetglänzend und grau. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen, ihre Schleimhaut geschwollen, trübe gleichmäßig graurot und Sitz zahlreicher, bis linsengroßer, einzeln oder zusammenliegender, meist rundlicher Herde von trübem, graugrünem Aussehen. Nur wenige von den größeren weisen eine konzentrische Schichtung auf, alle übrigen enthalten eine weiche, schmierige Zerfallsmasse, nach deren Entfernung kleine, bis an die Unterschleimhaut reichende Geschwüre mit unebenen Rändern und fetzigem Grund zurückbleiben. Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt, seine Schleimhaut geschwollen, diffus graurot, auf der Höhe der Längsfalten hochrote Streifen.

Die Milz mißt 22 cm in der Länge, 2 cm in der größten Breite und 1,3 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind ziemlich scharf, Schnittfläche feucht glänzend. Pulpa breiig und schwarzrot. Balkengewebe schwer erkennbar.

Harnblase enthält wenig trüben, gelben Harn. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend und gleichmäßig hellorangerot; im Blasengrund viele, punktförmige, braunrote Blutpunkte.

Digitized by Google

Die Leber hat scharfe Ränder, ist derb; über die Schnittfläche fließt viel Blut; das Lebergewebe wenig durchscheinend und braunrot.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Die Rindenschicht weist einzelne, wenige blauschwarze Blutherde auf; sonst ist das Rindengewebe leicht durchscheinend und hellgraubraun. Markschicht blaurot.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend, sonst ist das Brustfell zart und durchscheinend. In beiden Lungen sehen die Herzlappen und mehrere zusammenliegende Läppchen im vorderen Teil des linken Zwerchfellappens blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonstigen Lungengewebes, sind derb; über die Schnittfläche fließt aus dem Lungengewebe bei seitlichem Druck eine wässerige, graurote, trübe Flüssigkeit in ziemlich großer Menge; aus den betroffenen Bronchien etwas gelblicher, weißer, fadenziehender Schleim. Die Spitze des linken Herzlappens ist groß und schwer, ganz derb und dunkelrot. Auf der Schnittfläche erscheint das verdichtete Lungengewebe trocken, trübe und dunkelrot. Die feinen zugehörigen Bronchien sind mit ziemlich trocknen, weißgelben, bröckligen Massen vollkommen angefüllt. Ihre Schleimhaut ist trübe, matt und dunkelgraugrün gefärbt. Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, hellrosarot, elastisch und lufthaltig. Die Bronchien wegsam.

Im Herzbeutel wenig seröse, gelbliche Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter zeigt einen spiegelnden Glanz. Die Herzhöhlen enthalten, besonders rechts, schwarzrotes, flüssiges wie geronnenes Blut. Die Herzöffnungen haben die gewöhnliche Weite. Die Herzklappen und die Herzinnenhaut sind zart und durchscheinend. Der Herzmuskel auf der Schnittfläche wenig durchscheinend, graurot und brüchig.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms mit ganz akuter Diphtherie. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Beiderseitiger Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Lungenentzündung in der Spitze des linken Herzlappens. Brandige Entzündung. Leichte Blutungen in den Nieren. Schwere Abmagerung. Leichte trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Bakt. coli, Streptokokken, Staphylokokken; Leber, Milz, Mesenterialdrüsen steril, im Darminhalt sogenannte Varietät des B. suipestifer (vergärt Traubenzucker nicht).

Ferkel 101, 72° getrocknetes Blut.

Verendet am 21. 8. 07.

Obduktionsbefund: Stark abgemagert. Blaurote Verhärtung an Ohren, Rüssel und Unterbauch. Stark nekrotisierende Hautentzündung auf dem Rücken.

Bauchhöhle ohne fremden Inhalt. Das Bauchfell glatt, glänzend. Die Darmschleimhaut ist leicht gerötet, sammetglänzend, frei von Narben. Die Magenschleimhaut ist geschwollen, leicht gerötet. sammetglänzend; im Fundusteil stark gerötet.

Die Milz ist sehr klein 10 × 2 × 05. Das Balkengerüst tritt stark hervor auf dem Durchschnitt.

Die Leber ist ziemlich klein, etwas brüchig und hellgraubraun.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Die beiden Herzlappen graurot, derb, ihre Durchschnittsfläche glatt, wenig feucht; bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eiterige Flüssigkeit. Die sonstigen Lungenabschnitte gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig.

Herz o. B.

Maul- und Nasenschleimhaut ohne krankhafte Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Starke Abmagerung. Leichte Magenentzündung. Schrumpfung der Milz und Leber. Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung in den Herzlappen beider Lungen.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Milz, Leber Staphylococcus pyogenes aureus, große Kokken, Fäulnisbakterien; Darm bact. coli, Streptokokken.

Ferkel 102, mit 1,5 g Blut, das bei 37° angetrocknet ist, am 16. 5. geimpft.

Am 6. 6. Tier schwankt sehr auf der Hinterhand, kann sich kaum stehend erhalten, hat, wenn hochgehoben, ein schwaches Schreien, wie beim Erstickungstod.

Am 6. 6. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver sehr schlecht genährt. Ohrenspitzen blaurot, an den Ohrrändern bis pfenniggroße Schörfe, die durch eine schmierige, grauweiße Masse mit der Hautwundfläche verklebt sind.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Bauchfell zart und durchscheinend. Im Magen breiiger Inhalt in geringer Menge. Schleim-

Digitized by Google

haut leicht geschwollen, rötlichgrau. In der Pylorusdrüsengegend ein halbbohnengroßer Schleimhautverlust, der mit käsigen, braunen Massen ausgefüllt ist. Die Ränder und der Grund dieses Geschwürs sind uneben und mit fetzigen Zerfallsmassen bedeckt.

Im Dünndarm wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut etwas trübe, matt glänzend, gleichmäßig rötlichgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten breiige Massen in geringer Menge. Schleimhaut im allgemeinen blaß und glatt; nur im Blinddarm finden sich drei, etwa pfenniggroße, knopfartig hervorragende, teils konzentrisch geschichtete, gelbgrüne Herde von trübem Aussehen, deren Substanz schmierig weich und leicht entfernbar ist. Außer diesen sieht man noch drei kleinere, mit Zerfallsmassen angefüllte Herde, die von einem roten Hof umgeben sind. Der Mastdarm enthält wenig breiige Massen, seine Schleimhaut glatt und grau.

Die Milz ist 18 cm lang, 1,5 cm breit und 1,0 cm dick. Ränder scharf. Pulpa blaurot. Balkengewebe erkennbar.

Leber ziemlich derb, braunrot, Läppchenzeichnung deutlich erkennbar.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht ohne Blutungen. Markschicht blaßblaurot.

Harnblase enthält wenig, ziemlich klaren Harn, ihre Schleimhaut etwas trübe, glatt, rötlichgrau und mit einzelnen, stippchenförmigen Blutungen durchsetzt.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend.

In der rechten Lunge sehen Spitzen- Herz- und Anhangslappen, sowie zahlreiche, zusammen und wenige einzeln liegende Läppchen des Zwerchfellappens blaßblaurot aus, sind derb, liegen in der Höhe des retrahierten normalen Lungengewebes, ihre Durchschnittsfläche ist feucht, glatt und blaßblaurot. Aus dem verdichteten Lungengewebe tritt bei seitlichem Druck eine wässerige, rötlichgraue, trübe Flüssigkeit in ziemlich großer Menge. Die Bronchien sind wegsam. Die gleichen Veränderungen zeigen in der linken Lunge der Herzlappen und mehrere zusammenliegende Läppchen im vorderen Teil des Zwerchfellappens. Die übrigen Lungenabschnitte sind gut retrahiert, hellrosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig wässerige, gelbliche Flüssigkeit, die sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanze. Herzhöhlen mit flüssigem und geronnenem Blut angefüllt. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzklappen- und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot, durchscheinend, ziemlich derb.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen. Die Backenschleimhaut ist Sitz mehrerer bis linsengroßer Geschwüre, die mit Zerfallsmassen angefüllt sind.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Starke Abmagerung. Diphtherische Geschwüre in der Backenschleimhaut und der Magenschleimhaut. Leichte Entzündung der Leerdarmschleimhaut. Wenige diphtherische Herde in der Blinddarmschleimhaut. Leichte Entzündung der Harnblasenschleimhaut. Beiderseitige schwere katarrhalische Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Staphylococcus aureus, albus, ein dem B. suipestifer ähnliches Stäbchen, das Traubenzucker nicht vergärt (sog. Varietät), kein B. suisepticus. Im Nasenschleim B. suisepticus. Im Kot Varietät des B. suipestifer. Milz, Leber, Mesenterialdrüsen, Galle, Nieren steril. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse bleiben am Leben. Am 5. Tage getötet. Herzblut steril.

Ferkel 103.

Am 15. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver ist schlecht genährt. Rüsselscheibe und Ohrenspitzen haben blaurote Farbe.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, mattglänzend und rot gefärbt, besonders in der Fundusdrüsengegend. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut glatt, sammetglänzend und hellgrau. Blind- und Grimmdarm sind mit breiigen Inhaltsmassen in geringer Menge angefüllt. Die Schleimhaut ist im Blind- und Anfangsteil des Grimmdarms Sitz von 20, etwa zehnpfenniggroßen, mehr ovalen, trüben, scharf begrenzten Herden, die nur leicht über die Oberfläche hervorragen, von grauweißer Farbe und bröckliger Beschaffenheit sind; sie reichen nur bis an die Muskelhaut. Im übrigen Teil des Grimmdarms ist die Schleimhaut etwas geschwollen, trübe und diffus graurot bis rotfleckig, ferner finden sich in ihr ganz vereinzelt liegende, bis linsengroße, gelbgraue, scharfbegrenzte Herde von trübem Aussehen und weicher Beschaffenheit. Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt. Seine Schleimhaut glatt, stumpf glänzend, schwach graurot.

Digitized by Google

Die Milz hat scharfe Ränder, mißt 19 cm in der Länge, 2 cm in der größten Breite und 1,0 cm in der größten Dicke. Pulpa ist breiig. Balkengewebe erkennbar.

Die Leber ist ziemlich brüchig, braunrot. Läppchenzeichnung erkennbar.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Oberfläche der Nieren glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst ziemlich mürbe. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig flüssiger Harn. Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken etwa 100 cm einer trüben, graugelblichen, übel riechenden, eiterähnlichen Flüssigkeit, die mit viel flockigen, weißlichen Gerinnseln oder ähnlichen klumpigen Massen gemischt ist. Oberfläche des Brustfells in größerer Ausdehnung namentlich im Bereich des Zwerchfells, der beiden Zwerchfellappen mit einem leicht abhebbaren, hautähnlichen, gelblichweißen Belage bedeckt. Das darunter liegende Brustfell ist an seiner Oberfläche ganz matt, wie mit feinstem Sand bestreut, trübe und hochrot.

Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, der Anhangslappen der rechten Lunge, sowie der vordere Teil des linken und der ganze rechte Zwerchfellappen sind groß und schwer, sehen dunkelrot bis schwarzrot aus, fühlen sich derb an und zeigen ziemlich trockene, trübe. graubraune bis schwarzbraune Schnittflächen. In letzteren finden sich etwa haselnußgroße Hohlräume, welche mit dickflüssigem Zerfallsmaterial von übelm Geruch angefüllt sind. Die Bronchien enthalten eine schaumige, graurote Flüssigkeit. Nur der größere Abschnitt des linken Zwerchfellappens ist noch gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel etwa 10 ccm einer wässerigen, trüben, gelbbraunen Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter haben einen matten Glanz und sind diffus graurot gefärbt. Herzmuskel auf dem Durchnitt mürbe und graurot. Sonst keine krankhaften Veränderungen am Herzen.

Die Maulschleimhaut, besonders die Lippenschleimhaut zeigt ganz oberflächliche, blaßbraune, trübe Herde bis Linsengröße und scharf durch roten Hof begrenzt. Das abgestorbene Gewebe schwer entfernbar.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung. Ältere Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Akute Entzündung der Grimmdarmschleimhaut. Sehr schwere beiderseitige brandige Lungenbrustfellentzündung. Serös-fibrinöse Herzbeutelentzündung. Akute Magenentzündung. Leichte diphtherische Entzündung der Maulschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Fäulnisbakterien, Kokken, B. suisepticus, desgl. in der Pericardialflüssigkeit. In der Leber, Milz, den Mesenterialdrüsen und Nieren B. suipestifer.

Ferkel 104.

Verendet am 29. 8. 07.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Blaurote Verfärbung an Ohren und Rüsselscheibe. Vielörtliche, nekrotisierende Entzündung an den Ohren und an den Hinterbeinen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Das Bauchfell glatt und glänzend. Der Magen enthält mäßige Mengen breiigen Inhalts. Seine Schleimhaut ist im Fundusdrüsenteil stark gerötet, trübe und leicht geschwollen. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms ist stark gerötet, matt glänzend und mit zahlreichen hirsekorn- bis erbsengroßen, diphtherischen Herden besetzt.

Die Leber ist außen blaurot, sonst auf dem Durchschnitt trübe, brüchig und graubraun. Die Nierenrinde ist verbreitert, hellgraubraun, trübe und mürbe. Die Harnblasenschleimhaut ist rötlichgrauweiß. Die Lungen sind in allen Teilen gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Entzündung der Haut. Akute Magenentzündung. Akute Darmentzündung mit Diphtherie in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Akute Entzündung der Harnblasenschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Bakteriologischer Befund: Lunge große Kokken, Fäulnisbakterien. Lunge, Milz, Leber, Darm Bac. pyocyaneus. Darm Bac. suipestifer.

Ferkel 105.

Am 12. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver hochgradig abgemagert. Ohren geschwollen und blaurot. Am Bauch, im Bereich des Afters und an den Unterfüßen finden sich in der Haut viele, einzeln oder im Zusammenhang liegende, blaurote bis zweimarkstückgroße Flecken. Hautoberfläche, namentlich an der Stirn, am Hals und Rücken mit krustigen Massen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, sammetglänzend und rötlichgrau.

Digitized by Google

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit in geringer Menge. Seine Schleimhaut glatt, hellgrau. Blind- Grimm- und Mastdarm mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut im Blinddarm und im Anfange des Grimmdarms weist 15 scharf begrenzte, graugelbe, flache Herde auf, von meist ovaler Gestalt. Die Durchmesser der größten sind 1,3 und 1,7 cm. Die Ränder dieser Herde sind wallartig; ihre Substanz ganz trübe, aber schwer entfernbar. Die intakte Schleimhaut in diesen Darmabschnitten, wie die übrige des Grimm- und Mastdarms ist diffus rötlichgrau, trübe; zum Grimmdarmende und Mastdarm hin mehr graurot bis fleckig rot.

Die Milz mißt 15 × 1,5 × 1 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Gerüstgewebe gut erkennbar.

Leber wenig derb und graubraun. Läppchen deutlich voneinander abgegrenzt. Lebergewebe selbst trübe und graubraun.

Nierenkapseln leicht zu trennen. Rinde ohne Blutungen, sonst ziemlich mürbe und hellgraubraun. Markschicht blaßblaurot.

Harnblase enthält 30 ccm leicht getrübten, wässerigen, gelblichen Harn. Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken etwa 20 ccm einer trüben, rötlichen, wässerigen Flüssigkeit, der fadige, gelbweiße Gerinnsel beigemischt sind. Die Brustfelloberfläche ist, namentlich im Bereich der Zwerchfellappen mit netzartigen, zarten, gelblichweißen geronnenen Belägen bedeckt, die sich leicht abheben lassen. Das Brustfell ist darunter trübe, diffus graurot bis rot; die feinsten venösen Gefäßnetze sind deutlich sichtbar. In der linken Lunge sind die untere Hälfte des Herzlappens, in der rechten Lunge der Anhangslappen von blaßblaurotem Aussehen; diese Teile liegen in dem Niveau des sonstigen retrahierten Lungengewebes, sind ziemlich schlaff. Konsistenz ziemlich derb. Ihre Schnittfläche glatt, fast trocken und graurot. Bei seitlichem Druck tritt namentlich aus den durchschnittenen Bronchien eine eitrige, schleimige und wässerig-schaumige Flüssigkeit. Der Zwerchfellappen der rechten Lunge ist fast total groß und schwer, dunkelrot und derb. Auf der Durchschnittsfläche erscheint das Lungengewebe ganz trübe und trocken, dunkelrot bis graurot und weist mehrere bis bohnengroße, mit graubraunen, eiterähnlichen Absonderungs- und Zerfallsmassen angefüllte Hohlräume auf, von denen man nicht selten in kleinere Luftröhrenäste gelangt, die meist mit übelriechenden, bröckligen und schmierigen Massen verstopft sind. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ganz trübe, dunkelgraugrün und fleckig schwarzgrün. In der Mitte des linken Zwerchfellappens nahe der Rippenfläche wölbt sich buckelartig ein dunkelroter, derber Herd von Wallnußgröße hervor. Auf seinem Durchschnitt sieht man im Zentrum einen durch bröcklige, eiterige Messen verlegten Luftröhrenast. Das Lungengewebe seiner näheren Umgebung ist graubraun, trocken und verdichtet; und seine Außenzone von tief dunkelroter Farbe und ganz mattem Aussehen. Im rechten Herzlappen findet sich ein bohnengroßer Knoten, dessen Durchschnitt keilförmig ist, mit der Basis zur Rippenfläche zeigt. Das in ihm verdichtete Lungengewebe ist ganz trübe, trocken, glanzlos und dunkelrot. Das übrige Lungengewebe ist hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel 10 ccm wässeriger, fast klarer, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzhöhlen, besonders rechts, mit viel schwarzrotem, flüssigem wie geronnenem Blut angefüllt. Herzklappen und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, grau und brüchig.

Die Nasenhöhlen enthalten viel schleimig-eitrige, jauchige Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut geschwollen, hochrot und vielfach, namentlich an den Nasenmuscheln, mit meist strichförmigen oder ovalen, bis halbbohnengroßen Defekten versehen, die bis auf die knorpelige bezw. knöcherne Grundlage führen und einen fetzigen Rand und Grund haben. Ferner ist die Schleimhaut am Grund der Nasenhöhlen Sitz zahlreicher Geschwüre, die mit eitrig-jauchigen Massen angefüllt.

Ebenso sind die Lippen- und Backenschleimhaut, wie die Spitze und die Seitenränder der Zunge Sitz zahlreicher, bis linsengroßer, gelbgrauer, trüber Herde, die von einem hochroten Hof umgeben sind.

Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Krustiger Hautausschlag. Akute Entzündung und Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Beiderseitige fibrinös-brandige Lungenentzündung und fibrinöse Brustfellentzündung. Beiderseitige chronische Bronchitis und Lungenentzündung. Schwere Diphtherie der Nasenschleimhaut und Maulschleimhaut, sowie Zunge.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Streptokokken und Staphylokokken (aureus). Colibakterien, kein suisepticus, kein pyogenes, kein suipestifer. In den Organen der Bauchhöhle: Bakt. coli, ebenso im Kot.

Ferkel 106 (78⁰).

Geschlachtet am 6. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver ist nur mäßig genährt. Die Außenfläche der Ohren ist mit braunschwarzen Schörfen bedeckt, nach deren Entfernung eine schmierige, braunrote Wundfläche frei liegt. Ferner finden sich unterhalb des linken Vorderfußwurzelgelenks und an der Innenfläche des rechten Unterschenkels einzelne, bis linsengroße, schorfartige Herde, die sich im Zusammenhang leicht abheben lassen. Die dann sichtbare Wundfläche ist mit schmierigen, braunroten Massen bedeckt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell zart und durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt. Seine Schleimhaut glatt, matt glänzend, grau. In der Pylorusdrüsengegend viele stipchen- bis senfkorngroße, braunrote Blutungen in der Schleimhaut.

Der Dünndarm enthält in geringer Menge eine trübe, gelblichgraue Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau. Blind- und Grimmdarm sind mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut des Blinddarms ist dick, hochrot und nur etwa zu $^1/_3$ noch glatt und intakt. Der übrige Abschnitt ist teils Sitz zahlreicher, bis zehnpfenniggroßer, rundlicher, scharf begrenzter, ganz trüber, lehmgelber Herde, deren Ränder wallartig hervorragen, während das konzentrisch geschichtete Zentrum tiefer liegt, als die übrige intakte Schleimhaut. In diesen Herden ist das so veränderte Gewebe nur schwer von der Unterlage, in diesem Fall der Unterschleimhaut zu entfernen. Vielfach sind derartige Herde ineinander übergegangen. An anderen Stellen lassen sich die von der Schleimhaut abgesonderten Beläge, sowie abgestorbene Schleimhautsubstanz leicht abheben in Form größerer, zusammenhängender Häutchen. Nach deren Entfernung liegt eine glatte, blaßgraurote Schleimhaut zutage, teils sieht man eine unebene, mit Gewebsfetzen besetzte Geschwürsfläche in der Unterschleimhaut. Die Schleimhaut im Grimm- und Mastdarm ist sammetglänzend, grau und im allgemeinen glatt, bis auf drei etwa halbhanfkorngroße und drei etwa linsengroße, scharf begrenzte, ganz vereinzelt liegende Herde. Letztere sind von einem roten Hof umgeben, ihre Ränder gewulstet; das Zentrum mit grauen, trüben, schmierigen Zerfallsmassen angefüllt.

Die Milz mißt 23 cm in der Länge, 2,3 cm in der größten Breite und 1,0 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder sind scharf, außen erscheint sie braunrot, Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber hat scharfe Ränder, derbe Konsistenz, läßt auf dem Durchschnitt die Läppchenzeichnung erkennen und sieht blaßbraunrot aus.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Die Rindenschicht zeigt außen und auf dem Durchschnitt zahlreiche punkt- und hanfkorngroße, schwarzblaue Blutherde. Markschicht blaßblaurot.

Die Harnblase enthält wenig klaren, wässerigen Harn. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Das Brustfell zart und durchscheinend, seine Oberfläche im allgemeinen glatt und glänzend, bis auf einen etwa zweimarkstückgroßen Fleck im vorderen Teil des rechten Zwerchfellappens, dessen Oberfläche ganz stumpf ist und einen schleierartigen, gelblichweißen, leicht abhebbaren Belag zeigt, unter dem das Brustfell eine diffus rote Farbe hat.

Die hieran grenzenden Lungenläppchen bilden in etwa wallnußgroßer Ausdehnung einen derben Herd von dunkelrotem Aussehen, der buckelartig über das sonst gut retrahierte Lungengewebe hervorragt. Die Durchschnittsfläche ganz trübe, trocken und matt. In diesem verdichteten Lungengewebe finden sich kleine, unregelmäßige Herde von grauen, trüben, schmierigen Massen eingesprengt. Der Anhangslappen der rechten Lunge ist ebenfalls groß und schwer, schwarzrot und derb. Auf der Schnittfläche ist das verdichtete Lungengewebe trübe, trocken, ganz stumpf, wie mit feinstem Sand bestreut und gleichmäßig dunkelbraunrot. Ferner sehen der linke Herzlappen mit Ausnahme weniger normaler Läppchen, der rechte Spitzenlappen und mehrere zusammenliegende Läppchen im rechten Herzlappen blaßblaurot aus, liegen aber in der Höhe des normal retrahierten Gewebes, sind derb, und über ihre glatte, feucht glänzende Schnittfläche fließt bei seitlichem Druck eine graurote, wässerige, trübe Flüssigkeit aus dem Lungengewebe. Die kleineren Bronchien entleeren wenige schleimig-eitrige, gelblichweiße Massen. Die übrigen Lungenteile sind gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel eine trübe, wässerige, rötlichgraue Flüssigkeit, der flockige, geronnene, gelbliche Massen beigemischt sind. Die sich berührenden Herzbeutelblätter sehen ganz stumpf aus, sind mit netz- und leistenartigen, gelblichweißen Gerinnseln belegt, nach deren Entfernung die Serosa matt und diffus rot erscheint. Die Herzhöhlen enthalten flüssiges und geronnenes, schwarzrotes Blut. Herzöffnungen sind von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut

und Herzklappen sind zart und durchscheinend, an der Oberfläche glatt und glänzend. Herzmuskel auf der Schnittfläche mäßig durchscheinend, graurot und derb.

Die Schleimhaut des Kehldeckels ist etwas matt glänzend, rötlichweiß und weist eine feinste venöse Gefäßverästelung auf; ferner finden sich bis halbhanfkorngroße Blutungen.

In der Backenschleimhaut zahlreiche, bis linsengroße, rundliche Oberflächendefekte von fetzig zerfallenen Rändern. Der Geschwürsgrund ist mit einer schmierigen, trüben Flüssigkeit angefüllt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung, vielörtlicher nekrotisierender Hautausschlag. Schwere Entzündung und Diphtherie in der Schleimhaut des Blinddarms. Einzelne diphtherische Herde im Grimmdarm. Beiderseitige katarrhalische Lungenentzündung und Bronchialkatarrh. Akute fibrinös-mortifizierende Entzündung im Anhangslappen der rechten Lunge und in einzelnen Läppchen ihres Zwerchfellappens. Akute serös-fibrinöse Entzündung des Herzbeutels. Blutungen in der Nierenrinde. Diphtherie der Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge und Perikardialexsudat B. suisepticus; in der Milz und Leber B. suisepticus und suipestifer; im Kot B. suipestifer.

Ferkel 107.

Geschlachtet am 10. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittlerem Nährzustand. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an der Oberfläche glatt und glänzend. Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Drüsentragende Schleimhaut glatt und rötlich grau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut glatt und hellgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten breiige Inhaltsmassen. In der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms liegen viele flache, gut linsengroße, gelbgrüne Herde, deren Auflagerungs- und Zerfallsmassen leicht abhebbar sind. In der Mitte des Grimmdarms und im Anfangsteil des Mastdarms finden sich in der Schleimhaut je 4 bis pfenniggroße, graubraune, trübe Herde aus ziemlich bröckligen Zerfallsmassen in der oberflächlichen Schicht bestehend.

Die Milz, Leber, Nieren ohne Veränderungen.

In beiden Brustfellsäcken sind Rippen- und Lungenfell im Bereich der Spitzen- und Herzlappen mit einem schleimartigen, zarten, gelblich weißen, geronnenen Belage versehen, der sich leicht abheben läßt. In beiden Lungen sind viele Läppchengruppen der Spitzen- und Herzlappen, sowie die vorderen und mediastinalen Teile der Zwerchfellappen von blaßblaurotem Aussehen, fühlen sich derb an und liegen im Niveau des sonstigen normalen Lungengewebes.

Ihre Schnittfläche fast trocken und von graurоter Fleischfarbe. Bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig eiterige Flüssigkeit in ziemlicher Menge.

Am Herzen, an den Halsorganen und der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leichte diphtherische Entzündung in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Bronchialkatarrh und chronische indurierende Entzündung in den Herz- und Spitzenlappen beider Lungen. Leichte beiderseitige fibrinöse Brustfellentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge der B. suisepticus, B. suipestifer. Organe der Bauchhöhle steril, im Kot B. suipestifer.

Ferkel 108.

Geschlachtet am 10. 6.

Obduktionsbefund: Lunge in allen Teilen gut retrahiert, lufthaltig, elastisch und hellrot. Magen und Darmschleimhaut überall glatt, sammetglänzend und grau. Haut ohne Ausschlag. Kadaver gut genährt. Organe normal.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim enthält Kokken, große Stäbchen und den B. suisepticus! Lunge, Leber, Milz, Nieren sind steril; im Kot Bakt. Coli.

Ferkel 109.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Ohren blaurot. Hautoberfläche vielfach Sitz von rundlichen Substanzverlusten und etwa pfenniggroßen, von rotem Hof umgebenen Herden, die etwas tiefer liegen und hellgraubraun aussehen; Afterumgebung mit braunen, flüssigen Kotmassen beschmutzt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell überall glatt und glänzend, zart und durchscheinend.

Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Drüsentragende Schleimhaut dick, trübe, ganz glatt, in der Fundusdrüsengegend ganz diffus blutrot, der übrige Drüsenteil mehr rötlichgrau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge gelbliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut

Digitized by Google

glatt, matt glänzend, hellgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig mit breiigen Massen gemischte braune Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Blinddarms weist, abgesehen von dem gehäuften Follikel, sieben einzeln liegende bis doppeltlinsengroße, in der Schleimhaut gelegene, scharf begrenzte, trübe, graue Herde auf, deren Zerfallsmassen leicht entfernt werden können. Der gehäufte Follikel ist fast gänzlich in die eben beschriebene, abgestorbene Masse umgewandelt.

Ferner finden sich noch in der Grimmdarmschleimhaut 5 bis linsengroße, oberflächliche Herde ähnlicher Beschaffenheit. Die Schleimhaut des Grimmdarms ist in den beiden letzten Dritteln ganz trübe, diffus graurot und mit größeren diffus roten Flecken versehen.

Mastdarm mit wenig Flüssigkeit angefüllt, seine Schleimhaut glatt und grau.

Die Milz mißt 18 cm in der Länge, 3 cm in der Breite, 1 cm in der Dicke. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber groß, Läppchenzeichnung gut erkennbar. Durchmesser 0,3 cm, sonst braunrot und mäßig derb.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Nierenrinde ohne Blutungen, sonst mäßig derb und graubraun. Markschicht blaßblaurot. Harnblase enthält etwa 30 ccm flüssigen trüben Harn von gelber Farbe. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie die vordere Hälfte des linken Zwerchfellappens und einzelne Läppchen des Anhangslappens und mehrere zusammenliegende Läppchen an der vorderen und mediastinalen Seite des rechten Zwerchfellappens sehen graurot bis bräunlichrot aus; fühlen sich ziemlich derb an, sind aber sonst schlaff. Ihre Schnittfläche ist trocken, glatt, graurot und frischem Fleisch ähnlich, aus den durchschnittenen Bronchien tritt bei seitlichem Druck eine weißliche schleimig-eiterähnliche Flüssigkeit.

Am Herzen, an den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Die Maulschleimhaut, namentlich an der Innenfläche der Unterlippe weist mehrere halbhanfkorn- bis linsengroße, trübe, gelbbraune Flecken, die von rotem Hof umgeben sind. Das zentrale Gewebe ist abgestorben und läßt sich schwer in Fetzenform entfernen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherische Herde im Blind- und Grimmdarm. Akute Entzündung im Grimmdarm. Schwere akute Magenentzündung, leichte beginnende Diphtherie der Maulschleimhaut. Beiderseitige schwere katarrhalische chronische Bronchitis und Lungenentzündung.

Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Colibakterien (spärlich). Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Stuhl enthalten B. Coli.

Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse blieben am Leben.

I. Serie.

Ferkel 110 (150⁰).

Am 29. 6. der natürlichen Infektion ausgesetzt.

„ 15. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in ziemlich schlechtem Nährzustand. Die Hautoberfläche ist namentlich im Bereich der Ohren, der Hals- und Brustseiten, sowie in der linken Flankengegend mit krustigen Schörfen bedeckt, die von rotem Hof umgeben und ziemlich schwer zu entfernen sind.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell glatt und glänzend an der Oberfläche, sonst zart und durchscheinend.

Der Magen enthält breiige Massen in mittlerer Menge. Seine drüsentragende Schleimhaut leicht geschwollen, rötlichgrau bis graurot, namentlich in der Fundusdrüsengegend.

Im Dünndarm wenig wässerige bis sehmige, trübe, graue Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau.

Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten breiige, braune Massen in geringer Menge. Die Schleimhaut im allgemeinen glatt, rötlichgrau bis schiefergrau und trübe; im Blinddarm und Anfangsteil des Grimmdarms sieht man mehrere, gut linsengroße, trübe, graugelbe, scharf begrenzte Herde, die aus mürber Absonderungs- und Zerfallsmasse bestehen und bis in die Unterschleimhaut reichen.

Die Milz mißt $21 \times 3 \times 1{,}5$ cm; hat ziemlich scharfe Ränder, braunrote, weichbreiige Pulpa und läßt das Balkengewebe noch erkennen.

Digitized by Google

Leber ziemlich mürbe. Auf dem Durchschnitt ist das Lebergewebe von mattem Glanz, trübe, fast trocken und dunkelgraubraun.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht ziemlich derb und hellgraubraun. Markschicht blaßrot.

In der Harnblase etwa 50 ccm fast klarer wässeriger, gelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den beiden Brustfellsäcken etwa 100 cm trüber, wässeriger, rötlichgrauer, übelriechender Flüssigkeit, der geronnene, gelblichweiße Massen beigemischt sind. Beide Lungen sind im Bereich der Spitzen- und Herzlappen, sowie der vorderen Abschnitte der Zwerchfellappen mit dem gegenüberliegenden Rippenfell durch gelblichweiße, geronnene Beläge verklebt, die sich leicht lösen lassen. Die bezeichneten Lungenabschnitte sind groß und schwer, sehen graubraun bis braunrot aus, fühlen sich derb an und lassen an verschiedenen Stellen erbsen- bis haselnußelgroße Herde von blaßgrauroter Farbe durch das Lungenfell scheinen. Beim Einschneiden fließt trüber, übelriechender, eiterähnlicher, hellgrauroter Inhalt aus buchtigen Hohlräumen, deren Wände mit fetzigen Anhängseln besetzt sind. Nicht selten führen in diese Herde kleinere, mehr oder weniger mit Zerfallsmassen angefüllte Bronchien, deren Schleimhaut trübe, ganz stumpf und grünlichgrau bis graurot erscheint. Die hinteren Abschnitte der Zwerchfellappen und der Anhangslappen der rechten Lunge sind gut retrahiert, elastisch, rosarot und lufthaltig. Im Herzbeutel wässerige, trübe, rötlichgraue Flüssigkeit, in der viele lockere, geronnene Flocken schwimmen; vielfach haften diese gelblichweißen Gerinnsel den sich berührenden Herzbeutelblättern an in Form von meist warzenartigen Zotten oder kurzen Leisten. Nach Entfernung dieser Absonderungsprodukte erscheint die Serosenoberfläche ganz matt und trübe und graurot. In den Herzhöhlen viel blutige Flüssigkeit und schwarzrotes wie speckhäutiges Blutgerinnsel. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trocken, trübe, grau bis rötlichgrau und mürbe.

Die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes mit wenig wässeriger, rötlicher, schaumiger Flüssigkeit bedeckt, sonst diffus und durch fein verästelte Venennetze leicht gerötet.

Die Lippen- und Backenschleimhaut ohne krankhafte Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung und vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherische Entzündung im Blind- und Grimmdarm.

Beiderseitige akute katarrhalische brandige Entzündung der Lungen, jauchige fibrinöse Brustfellentzündung; serös fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Leichte Entzündung der Magenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Nasenschleim, Herzbeutelexsudat B. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm Bact. Coli.

I. Serie.

Ferkel 111 (150⁰) am 29. 6. der natürlichen Ansteckung ausgesetzt.

Am 18. 7. verendet.

Das Kadaver befindet sich in mittelgutem Nährzustande. Rüssel, Ohren und Bauch sind in der Haut diffus blaßblaurot gefärbt. Im freien Raum der Bauchhöhle etwa 150 ccm einer wässerigen, trüben grauroten Flüssigkeit, der viele flockige Gerinnsel von lockerer Beschaffenheit, und gelblichweißer Farbe beigemischt sind. Mit der Bauchfelloberfläche, besonders im Bereich des Dickdarms sind vielfach geronnene, weiße Massen in größerem Zusammenhange leicht verklebt. Nach ihrer Entfernung erscheint das Bauchfell trübe, ganz stumpf und diffus graurot bis rot, am Blinddarm schwarzrot, weist ein feinverzweigtes, venöses Gefäßnetz auf und ist im allgemeinen von ovalen punkt- bis halbhanfkorngroßen, dunkelroten Blutungen durchsetzt. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die Magenwand ist in allen Schichten, namentlich in der Unterschleimhaut sehr dick, und von gallertigem Aussehen; ihre größte Dicke beträgt 1 cm. Aus dem Maschenwerk der Unterschleimhaut tritt in großer Menge eine wässerige, leicht getrübte gelbliche Flüssigkeit hervor. Die drüsentragende Schleimhaut ist überall graurot, in der Fundusdrüsengegend mehr rot, und weist viele punktförmige schwarzrote Blutungen auf. Die kutane Magenschleimhaut zeigt wie die der letzten Schlundhälfte, namentlich auf der Höhe der Längsfalten größere Defekte, die in die Unterschleimhaut reichen und von einem roten Hof umgeben sind; in ihrem letzten Ende etwa 4 cm vor der Einmündung der Speiseröhre in den Magen, ist die Schleimhaut der letzteren nur noch zu $^1/_5$ intakt. Im Dünndarm flüssige und schmierig-schleimige Inhaltsmassen in mittlerer Menge. Die Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und von hellgrauer Farbe. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind durch Gase ziemlich ausgedehnt, und enthalten breiige,

Digitized by Google

graue bis braunrote, mit klumpigen Gerinnseln durchmischte Massen in mittlerer Menge. Mit der Schleimhautoberfläche sind an mehreren Stellen häutchenartige geronnene Beläge leicht verklebt, und lassen sich vielfach mit den oberen abgestorbenen Schleimhautschichten im Zusammenhange entfernen, so daß die Schleimhaut in größerer Ausdehnung uneben aussieht und mit fetzigen Anhängseln bedeckte Wundflächen zeigt. Die noch intakte Schleimhaut ist stumpfglänzend und trübe, ziemlich dick, und graurot bis rotbraun gefärbt. In der grauroten Mastdarmschleimhaut finden sich, namentlich im Endteil zahlreiche, punkt- und rundfleckige dunkelrote Blutungen. Die Milz mißt 20 × 2,5 × 1,7 cm. Ihre Ränder leicht gerundet, Pulpa weichbreiig und braun bis schwarzrot. Das Balkengerüst noch gerade erkennbar. Die Leber brüchig. Die Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht hellgraubraun und wenig derb. Markschicht ganz blaßblaurot. In der Harnblase etwa 100 cm fast klaren, wässerigen, gelblichen Harns; ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich. In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst überall zart und durchscheinend. Die Spitzen der Herzlappen, beider Lungen, sowie eine größere Läppchengruppe im rechten Spitzenlappen sehen graurot aus, liegen in der Höhe des sonstigen, gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich fast derb an. Ihre Schnittfläche glatt, wenig feucht, speckig glänzend und graurot; bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Die übrigen Lungenabschnitte sind hellrot, elastisch und knistern beim Darüberstreichen mit den Fingerspitzen.

Im Herzbeutel wenig wässerige, gelbliche leicht getrübte Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanze. Die Herzmuskulatur zeigt, namentlich in den Herzohren zahlreiche punkt-, strich- und fleckige rote, scharf begrenzte Blutungen. Die Herzhöhlen enthalten besonders rechterseits viel schwarzrote und speckhäutige Blutgerinnsel, und dunkelrote, blutige Flüssigkeit. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen sind glatt, zart und durchscheinend. Herzmuskel brüchig, auf dem Durchschnitt trocken, trübe und rötlichgrau. Die Backenschleimhaut zeigt zu beiden Seiten mehrere bis halbhanfkorngroße, trübe, graue Flecken, die von einem dunkelroten Hof umgeben sind oder, es sind nach Entfernung der zentralen Zerfallsmassen bis linsengroße und 0,3 cm tiefe Defekte mit fetzigem Rand und Grund entstanden. Die Schleimhaut des Schlundkopfes von verwaschener blaßblauroter Farbe.

Die Kehlkopfschleimhaut diffus hellorange und durch ein feinverzweigtes Gefäßnetz leicht gerötet, sonst glatt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere akute blutige-fibrinöse-diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Akute serös-fibrinöse Bauchfellentzündung. Akute Entzündung der Schleimhaut des Drüsenteils und Diphtherie im kutanen Teil des Magens, sowie in der Schlundschleimhaut. Schweres entzündliches Ödem in der Magenwandung. Beiderseitige katarrhalische Bronchitis und chronische indurierende Lungenentzündung. Diphtherie der Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Streptokokken. Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber, Darm B. suipestifer.

Ferkel 112 (2. Serie). Am 29. 6. der natürlichen Ansteckung ausgesetzt.

Am 19. 7. in der Agonie geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver ziemlich stark abgemagert. Hautoberfläche, namentlich in der vorderen Körperhälfte und an den unteren Abschnitten der Füße mit krustigen Schörfen bedeckt, die von roter Randzone umgeben sind und sich nur schwer entfernen lassen. Dennoch bleiben vielfach tiefe, bis in die Unterhaut reichende, mit abgestorbenen fetzigen Anhängseln besetzte Geschwüre zurück, deren Umgebung entzündlich, diffus und ramiform gerötet ist.

Im Magen breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut in schwer verstreichbare, dicke Falten gelegt, sonst trübe und graurot, in der Fundusdrüsengegend rot gefärbt und mit dunkelroten fleckigen Blutungen durchsetzt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine geringe Menge schmieriger, grauer Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt, matt glänzend und hellgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig breiigen, hellbraunen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut des Grimmdarms weist vier einzeln liegende, gut linsengroße, scharf begrenzte, graue, trübe, etwas geschichtete Herde, nach deren Entfernung unreine Oberflächengeschwüre zurückbleiben.

Die Milz mißt 17 × 2 × 1 cm; hat scharfe Ränder, breiige, braunrote Pulpa und läßt das Balkengewebe bequem erkennen.

Die Leber und die Nieren zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Die Harnblase enthält wenig fast klaren, gelblichen Harn. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend und weißlich.

Digitized by Google

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Die Herzlappen beider Lungen liegen vollkommen und mehrere Läppchen der linken Lunge zu Gruppen etwas tiefer, als das sonstige, gut retrahierte Lungengewebe. Die veränderten Teile sehen blaßblaurot aus, fühlen sich derb an. In ihnen lassen sich die zuführenden Bronchien als strangartige Züge durchfühlen, und entleeren über die sonst trockene, graurote Schnittfläche eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit.

Am Herzen und den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

In der Backenschleimhaut sieht man zu beiden Seiten bis linsengroße Oberflächendefekte, die von einer roten Randzone umgeben werden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherie in der Grimmdarmschleimhaut.

Beiderseitige katarrhalische Entzündung der Bronchien mit Atelektase in den vorderen Lungenlappen. Diphtherie der Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm B. suipestifer.

Ferkel 113 (Kontrolle 1). a und b 1. Serie, c 2. Serie der natürlichen Ansteckung.

Am 29. 6. der natürlichen Ansteckung ausgesetzt.

Am 21. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver befindet sich in ziemlich schlechtem Nährzustand. In und auf der Haut, namentlich an den Hals- und Brustseiten, sowie in den Kniefaltengegenden, und an den unteren Abschnitten der Extremitäten sieht man viele braune krustige Schörfe oder mit schmierigen, übelriechenden Zerfallsmassen bedeckte Geschwüre. Diese Herde reichen meist mit breiterer Basis in die Unterhaut, welche der Umgebung der letzteren ein trübes, diffus graurotes bis blaurotes, gallertiges Aussehn zeigt und die feinsten Venennetze gut erkennen läßt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Das Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst durchscheinend. Der Magen mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Seine drüsentragende Schleimhaut glatt, an der Oberfläche trübe und geschwollen, im allgemeinen rötlichgrau; in der Fundusdrüsengegend mehr graurot. Im Dünndarm findet sich nur wenig wässerig-schleimige, graue trübe Flüssigkeit; seine Schleimhaut glatt, matt glänzend und hellgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten breiige, hellbraune Massen in mittlerer Menge. Die Schleimhaut ist im Blinddarm und der ersten Hälfte des Grimmdarms Sitz vieler linsen- bis pfenniggroßer, scharf begrenzter, teilweise geschichteter Herde, die leicht über die Oberfläche ragen uud eine graubraune Farbe haben. Die Schörfe sind ziemlich mürbe, einzelne reichen bis an die Serosa, welche hier etwas verdickt und rötlichgrauweiß erscheint.

Im Mastdarmende zeigen besonders die Kämme der Längsfalten viele fleck- oder streifenartige Defekte von graubrauner Farbe, deren Ränder wallartig sind, oder man sieht hellbraune, durch einen dunkelroten Hof scharf abgegrenzte Flecken, von ganz trübem, stumpfem Aussehen, nach deren Entfernung unreine Geschwüre zurückbleiben.

Die Milz mißt 18 $\times$ 1,5 $\times$ 0,75 cm. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst bequem erkennbar.

Leber brüchig. Auf ihrer Schnittfläche erscheint das Leberparenchym trübe, trocken und graubraun.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Außen und auf dem Durchschnitt weist das Rindengewebe zahlreiche punkt- bis hanfkorngroße, schwarzblaue Blutungen, sonst ist es hellgraubraun und mäßig derb. Die Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig leicht getrübter, wässeriger, gelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken eine trübe, rötlichgraue, wässerige Flüssigkeit, in der flockige gelbweiße Gerinnsel schwimmen. Die Oberfläche des Brustfells in seiner unteren Hälfte mit netz- oder häutchenartigen, gelblichweißen geronnenen Belägen versehen, die eine leichte Verklebung zwischen den beiden Brustfellblättern bedingt haben. Nach Entfernung dieser fibrinösen Massen zeigt das Brustfell an seiner Oberfläche einen matten Glanz, diffus graurote bis rote Farbe und läßt die fein verästelten Venennetze sehr deutlich erkennen. Die linke Lunge ist im vorderen Teil des Zwerchfellappens groß und schwer, von dunkelbraunroter Farbe und fühlt sich derb an. Auf der Schnittfläche erscheint das verdichtete Lungengewebe trübe, trocken, wie mit feinstem Sand bestreut, graurot bis braunrot; die Läppchenfelder sind von breiten, gelbweißen, feuchten Bindegewebszügen von gallertiger Beschaffenheit umgeben, aus deren Maschenwerk eine wässerige, gelbliche Flüssigkeit tritt. Im Zwerchfellappen der rechten Lunge finden sich nach dem stumpfen Rand hin zwei hasel- bis walnußgroße, derbe Herde, von denen der eine in der Tiefe zu fühlen ist, während der andere

Digitized by Google

leicht buckelartig sich aus der Lungenoberfläche hervorwölbt. Ihre Schnittfläche ist von derselben Beschaffenheit und demselben Aussehen, wie in der linken Lunge. Ferner sehen der Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge graurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich ziemlich derb an; auf dem Durchschnitt hat das verdichtete Lungengewebe einen speckigen Glanz, ist fast glatt, trocken und graurot; bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe ist rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wässerige, trübe, rötliche Flüssigkeit mit gelblichweißen geronnenen Flocken durchmischt. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter uneben durch zottenartige leicht ablösbare Anhängsel und leistenartige Beläge, unter denen die Serosa matt glänzend, trübe und graurot aussieht.

Am Herzen und den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen. Die Schleimhaut in der Maulhöhle ohne Defekte.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherische Entzündung in der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Leichte Magenentzündung. Beiderseitige fibrinöse Lungenentzündung und serös fibrinöse Entzündung des Brustfells und des Herzbeutels. Blutungen in der Rindenschicht der Nieren. Trübung in Leber, Herzmuskel und Nieren.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Staphyl. pyog. aur. Milz, Leber, Darm B. suipestifer.

Ferkel 114, Kontrolle I zu Löffler I und II Vers. natürl. Infektion.

Am 16. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittelgutem Nährzustand. Hautoberfläche im allgemeinen glatt, nur an der rechten Hals- und Bauchseite finden sich einzelne, bis zehnpfennig-große, braune Schörfe.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Drüsentragende Schleimhaut, namentlich in der Fundusdrüsengegend trübe, geschwollen, graurot bis rot gefärbt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig breiige und wässerige, gelbgraue Flüssigkeit. Die Schleimhaut glatt, matt glänzend und grau. Blind-, Grimm- und Mastdarm mit wenig breiiger, braunroter Masse angefüllt. Die Schleimhaut ist trübe, geschwollen, ganz stumpf, diffus graurot, an vielen Stellen in größerer Ausdehnung hochrot und mit zahlreichen, schwarzroten Blutungen durchsetzt. Ferner ist die Schleimhaut oft mit leicht abhebbaren, netzartigen, gelbgrauen Belägen bedeckt. Im Blinddarm und im Anfangsteil des Grimmdarms finden sich in der Schleimhaut viele bis doppellinsengroße, graubraune, scharf begrenzte, trübe Herde, die meist einzeln liegen und flach über die Oberfläche ragen. Sie sind bröcklig, lassen sich ziemlich schwer entfernen. Alsdann bleiben unreine Geschwüre zurück. In der Mastdarmschleimhaut, die diffus hochrot ist, finden sich, namentlich vor dem After mehrere, strich- oder herdförmige, trübe Stellen von graugelber Farbe, deren Gewebe mürbe ist.

Die Milz mißt $20 \times 2{,}5 \times 1{,}0$, hat ziemlich scharfe Ränder, Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst erkennbar.

Die Leber ist sehr mürbe.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht mit zahlreichen, schwarzblauen Blutherden durchsetzt, sonst hellgraubraun. Markschicht blaßblaurot.

Harnblasenschleimhaut glatt, weißlich.

In beiden Brustfellsäcken wenig einer trüben, rötlichgrauen Flüssigkeit von übelm Geruch. Die Brustfellblätter sind vielfach miteinander durch geronnene, gelblichweiße Beläge verklebt, die sich leicht abheben lassen. Hiernach erscheint das Brustfell an seiner Oberfläche ganz matt, uneben, diffus graurot bis rot und zeigt ein fein verästeltes, venöses Gefäßnetz. Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, der Anhangslappen der rechten Lunge, sowie größere Läppchengruppen im vorderen Teil beider Zwerchfellappen sind groß und schwer, fühlen sich derb an und sehen außen schwarzrot bis graurot aus. Ihre Schnittfläche ist feucht und graurot bis rot. Aus dem verdichteten Lungengewebe wie aus den durchschnittenen Bronchien fließt eine trübe, graurote, teils mit Gasblasen durchsetzte Flüssigkeit in großer Menge. Die Schleimhaut der Bronchien, der Luftröhre und des Kehlkopfes trübe, diffus graurot, mit roten Fleckchen und schwarzroten Blutungen durchsetzt und ein fein verzweigtes Venennetz zeigend.

Die Kehldeckelschleimhaut hochrot, namentlich am linken Saum; in der Schleimhaut ein halblinsengroßer, scharf begrenzter, trüber, hellgelbgrauer Herd von mürber Konsistenz.

Digitized by Google

Die Schleimhaut des Zungengrundes, wie die Rachenschleimhaut trübe, gerötet und mit zahlreichen, leichten, bis halbhanfkorngroßen Oberflächenverlusten versehen, in denen trübe, graue Zerfallsmassen liegen. Diese Herde sind namentlich in der Rachenschleimhaut von einem blauroten Hof umgeben.

In der linken Nasenhöhle findet sich viel gelblichweißes, trübes, homogenes Gerinnsel in Form dickerer Klumpen, die von der Nasenschleimhaut leicht abhebbar sind. Letztere füllen einen großen Teil der linken Nasenhohlräume aus. Nach ihrer Entfernung ist die Schleimhautoberfläche trübe, ganz matt und hochrot. Der untere Nasengang, sowie die Siebbeinzellen enthalten viel eitrige, gelblichweiße Flüssigkeit. In der rechten Nasenhöhle wenig Schleim.

Im Herzbeutel trübe, seröse, rötlichgraue Flüssigkeit, der flockige Gerinnsel beigemischt sind. Die sich berührenden Herzbeutelblätter sind durch geronnene Fäden miteinander verklebt. Die rechten Herzhöhlen sind mit schwarzroter, blutiger Flüssigkeit und schwarzrotem Gerinnsel angefüllt; linkerseits wenig geronnenes und flüssiges Blut. Herzklappen- und Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, graurot, brüchig.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute fibrinöse Entzündung und Diphtherie der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Beiderseitige brandige Lungenentzündung. Jauchig-fibrinöse Brustfellentzündung. Serös-fibrinöse Herzbeutelentzündung. Akute Entzündung der Schleimhaut des Magens. Entzündung der Schleimhaut der Bronchien, Luftröhre und des Kehlkopfes. Diphtherie der Schleimhaut des Kehldeckels und Zungengrundes.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus; Leber, Milz —; Darm B. suipestifer.

Ferkel 115. Kontrolle III zu Löffler I. und II. Vers. natürliche Infektion.

Verendet am 16. 8. 07.

Obduktionsbefund: Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustand. Bläuliche Verfärbung der Nase, Ohren und Extremitäten. Über den ganzen Körper vereinzelte Herde oder Hautverluste bis zu Pfenniggröße, teils von mißfarbenem Grund teils mit Schorf bedeckt. Die ersteren enthalten meist ein Zerfallszentrum und sind von einem hochroten Hof umgeben. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man das Bauchfell mit den anliegenden Baucheingeweiden, sowie die letzteren unter sich miteinander durch gelblichweiße, homogene, geronnene Massen verklebt, nach deren Entfernung das Bauchfell trübe, diffus und ramiform gerötet erscheint.

Der Magen enthält wenig breiigen Inhalt. Seine drüsentragende Schleimhaut ist glatt, an der Oberfläche trübe, geschwollen, im allgemeinen rötlichgrau; in der Fundusdrüsengegend stärker gerötet. Daselbst finden sich mehrere, erbsengroße Substanzverluste von unebenem Grund und Rand.

Im Dünndarm findet sich nur wenig flüssiger Inhalt. Seine Schleimhaut graurot, glatt, sammetglänzend. Blind- und Grimmdarm sind mit geringen Mengen von dünnflüssigem Inhalt angefüllt. Die Schleimhaut ist grau, mattglänzend. Im Blind- und Grimmdarm zahlreiche linsen- bis erbsengroße Herde, scharf begrenzt, teilweise mit schmierigen oder bröckligen Absonderungs- oder Zerfallsmassen belegt.

Milz 15 $\times$ 4 $\times$ 1,0 cm, blaurot. Ränder scharf, Pulpa breiig. Balkengerüst erkennbar.

Leber hellbraun, brüchig. Auf dem Durchschnitt trübe und trocken.

Nierenkapseln leicht abtrennbar. Markschicht gerötet. Rindenschicht trübe, hellgraubraun und etwas mürbe.

In der Harnblase wenig gelblicher Urin. Schleimhaut glatt, glänzend, weißlich.

In beiden Brustfellsäcken wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit. Die Spitzenlappen sind beiderseits mit dem Brustfell durch Fibringerinnsel verklebt. Die Spitzen- und Herzlappen sind groß und schwer, von blauroter Farbe, fühlen sich derb an; auf dem Durchschnitt erscheint das verdichtete Lungengewebe trübe, trocken, graurot bis braunrot. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien der Spitzen- und Herzlappen eine blutige, schaumige Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe ist gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel befindet sich 3 ccm gelbliche, seröse Flüssigkeit, welcher gelblichweiße, geronnene Flocken beigemischt sind. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter ist uneben durch zottenartige, leicht abhebbare Fibringerinnsel, unter welchen die Serosa matt glänzend und diffus dunkelrot aussieht.

Maul- und Nasenschleimhaut zeigt Substanzverluste von unebenem Grund und Rand.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherie der Maul- und Nasenschleimhaut. Akute Magenentzündung mit Diphtherie. Akute Blind- und Grimmdarmentzündung mit Diphtherie. Fibrinöse Bauch-

fellentzündung. Akute beiderseitige fibrinöse Lungenentzündung. Akute beiderseitige fibrinöse Brustfellentzündung und fibrinöse Herzbeutelentzündung. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Bac. suisepticus, Bac. pyocyaneus. Milz, Leber Bac. pyocyaneus. Darm Bac. pyocyaneus. Streptokokken.

Ferkel 116 (2. Serie).

Am 29. 6. mit 10 ccm virushaltiger Flüssigkeit geimpft.

„ 11. 7. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittelgutem Nährzustand. Hautoberfläche im Bereich der Ohren, der Hals- und Brustseiten, sowie in der linken Kniefaltengegend mit erbsengroßen, braunen Schörfen bedeckt, die von einem roten Hof umgeben sind und nach ihrer Entfernung ein unreines, bis in die Unterhaut reichendes Geschwür hinterlassen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen viel breiiger Inhalt. Schleimhaut glatt, hellgrau bis rötlichgrau in der Fundusdrüsen- und Pylorusdrüsengegend.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine sehmige, graue, trübe Flüssigkeit in großer Menge, seine Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau.

Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit viel dickbreiigen, hellbraunen Inhaltsmassen angefüllt. Die Blinddarmschleimhaut ist im allgemeinen grüngrau und Sitz zweier bis zehnpfennigstückgroßer, scharf begrenzter, trüber, hellgraubrauner Herde, deren abgestorbene Massen bis an die Muskelhaut des Darms reichen. Die Schleimhaut des Grimmdarms weist mehrere bis talergroße, trübe, hellgraue Flecken in der sonst glatten und grauroten Schleimhaut auf, deren Oberfläche als schmierige Masse leicht zu entfernen ist. Die Mastdarmschleimhaut glatt und hellgraubraun.

Die Milz mißt 15 × 3 × 1 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und bläulichrotbraun, Balkengewebe bequem erkennbar.

An der Leber und den Nieren keine krankhaften Veränderungen.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. In den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen finden sich viele Läppchengruppen, die ein blaßrotes Aussehen haben, etwas tiefer liegen, als das übrige, gut retrahierte hellrote, elastische und lufthaltige Lungengewebe. Die veränderten Teile fühlen sich ziemlich derb an; ihre Schnittfläche ist fast trocken, bläulichgraurot; bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eiterähnliche Flüssigkeit in ziemlicher Menge.

Im Herzbeutel wenig wässerige, klare Flüssigkeit; seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz. Sonst finden sich am Herzen, den Halsorganen und der Maul- und Nasenschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leichte vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Leichte Entzündung und Diphtherie in der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Beiderseitige katarrhalische Bronchitis mit Atelektase in vielen Läppchen der vorderen Lungenlappen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm B. suipestifer.

Ferkel 117 (Kontrolle zu Ferkel a und b, 2. Serie, 150°).

Am 29. 6. mit 10 ccm virushaltiger Flüssigkeit geimpft.

„ 12. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittelgutem Nährzustand. Die Haut weist im Bereich der Ohren, an der linken Halsseite und in der linken Kniefaltengegend mehrere braunrote, krustige Schörfe auf und einzelne hellgraue, trübe, von rotem Hof umgebene Flecken, deren Gewebe schmierig oder zunderartig ist. Nach Entfernung dieser Entzündungs- und Zerfallsprodukte sieht man unreine Geschwüre, die vielfach bis in die Unterhaut reichen.

Im freien Raum der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Oberfläche des Bauchfells glatt und glänzend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Seine drüsentragende Schleimhaut gleichmäßig hellgrau und wenig trübe. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wässerige bis schmige Flüssigkeit in geringer Menge. Die Schleimhaut glatt, matt glänzend und rötlichgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit schleimigen und breiigen, graubraunen bis braunroten Inhaltsmassen in mittlerer Menge angefüllt. Die Schleimhaut überall geschwollen, graurot bis braunrot, mit zahlreichen, stippchen- bis senfkorngroßen, dunkelroten Blutungen durchsetzt. Ferner finden sich zahlreiche, meist einzeln liegende, über die Dickdarmschleimhaut verteilte, halbhanfkorn- bis linsengroße, trübe, scharf begrenzte, graugelbe Herde, deren Zerfallsmassen vielfach ausgefallen sind und unreine Oberflächengeschwüre mit zernagten Rändern zurückgelassen haben. Man sieht alsdann, besonders in der Mastdarmschleimhaut

Digitized by Google

und in der zweiten Hälfte des Grimmdarms trübe, graue Flecken bis zur Zweimarkstückgröße, die nur in der oberflächlichen Schleimhautschicht ihren Sitz haben und leicht als schmierige Masse abstreichbar sind. Die Schleimhaut im Blinddarmgrund ist besonders geschwollen und hochrot und mit vielen schwarzroten Blutungen durchsetzt.

Die Milz mißt 23 × 3,5 × 1,5 cm. Ihre Ränder ziemlich scharf; Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst bequem erkennbar.

Leber ohne Veränderungen.

Nierenkapseln gut trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht mit mehreren Blutpunkten durchsetzt, sonst derb, graubraun. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase etwa 40 ccm klaren, wässerigen, gelblichen Harns. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Das Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. In beiden Lungen finden sich in den Spitzen- und Herzlappen, sowie im Anhangslappen der rechten und im vorderen Teil des linken Zwerchfellappen mehrere Läppchengruppen, welche ebenso wie der ganze vordere Teil des Zwerchfellappens der rechten Lunge blaßgraurot aussehen, aber in der Höhe des sonstigen, gut retrahierten Lungengewebes liegen und sich ziemlich derb anfühlen. Ihre Schnittfläche ist fast trocken, speckig glänzend und graurot; bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge hervor. Das übrige Lungengewebe ist rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig wässerige, klare Flüssigkeit; seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz. Sonst am Herzen, den Halsorganen und der Maulhöhlenschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Akute diphtherische Schleimhautentzündung im Blind-, Grimm- und Mastdarm. Beiderseitige katarrhalische Bronchitis mit chronisch indurierender Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus; Milz, Leber steril; Darm B. Coli.

Ferkel 118, geimpft am 31. 5. 07.

Geschlachtet am 29. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver in mittlerem Nährzustand. Hautoberfläche glatt.

Magen- und Darmschleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau.

Maulschleimhaut ebenfalls von normaler Beschaffenheit.

Nierenkapseln leicht abziehbar. Nieren ohne Veränderungen.

Milz und Leber nicht verändert.

Zahlreiche Läppchen im Herz-, Spitzen-, Anhangs- und Zwerchfellappen chronische Bronchitis mit chronischer Pneumonie.

Bakteriologischer Befund: Nase, Lunge Streptokokken; Milz, Leber sind steril; Darminhalt Bac. suipestifer, Bakt. Coli.

Ferkel 119.

Verendet am 6. 8. 07.

Obduktionsbefund: Abmagerung. Gelbsucht. Akute Magenentzündung. Akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Blutungen in der Nierenrinde und in der Harnblasenschleimhaut. Schwere Diphtherie und Gangrän der Maulschleimhaut. Schwere Blutungen unter der Außen- und Innenhaut des Herzens, sowie im Herzmuskel, namentlich im Bereich der Herzohren. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels. Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung im linken Herzlappen und in mehreren Läppchengruppen der Zwerchfellappen beider Lungen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus; Milz, Leber Bakt. coli; Darm Bakt. coli.

Ferkel 120, am 20. 7. zugesetzt.

Geschlachtet am 6. 8. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine schwere Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung im Bereich der Ohren, des Halses, der linken Schultergegend und beider Kniefalten, sowie des Bauches. Akute Entzündung der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Akute diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Akute fibrinösdiphtherische Entzündung der Schleimhaut im Beckenteil des Mastdarms. Diphtherie und Gangrän in der Lippen- und Backenschleimhaut. Beide Lungen in allen Läppchen gut retrahiert, elastisch, rosarot und lufthaltig.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge pyocyaneus; Milz, Leber —; Darm Coli, pyocyaneus.

Ferkel 121, am 20. 7. zugesetzt.

Digitized by Google

Am 6. 8. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Allgemeine schwere Abmagerung. Vielörtliche Hautnekrose und akutes Erythem im Bereich aller Gliedmaßen und der Umgebung des Afters. Akute Entzündung und Diphtherie an der Magenschleimhaut. Akute Entzündung und Blutungen in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Schwere Diphtherie und Gangrän der Lippen- und Backenschleimhaut, sowie an der Spitze und den Seitenrändern der Zunge. Beide Lungen in allen Teilen gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge pyocyaneus; Milz, Leber, Nieren —; Darm Coli, pyocyaneus.

Ferkel 122.

Geschlachtet am 22. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Augenlider durch eitrige und krustige Absonderungsmassen miteinander verklebt. Hautoberfläche am ganzen Körper, namentlich Hals, Rücken, mit dicken, schmierigen und braunen, krustigen Massen von dumpfigem Geruch bedeckt; ferner finden sich viele, bis markstückgroße, schwarzbraune Schörfe in der Haut, teils etwas tiefer liegend, teils leicht prominierend. Vielfach sind die Absonderungsmassen mit den oberflächlichen Hautschichten abgelöst und graurote bis rote, mit klebriger Flüssigkeit bedeckte Wundflächen liegen frei zutage.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell glatt, glänzend, mit Ausnahme mehrerer bis markstückgroßer, weißer Flecken im Bereich des Blind- und Grimmdarms, auf denen die Serosa nur matten Glanz hat.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, sammetglänzend und rötlichgrau.

Dünndarm in ganzer Länge mit trüber, gelblicher Flüssigkeit angefüllt; seine Schleimhaut glatt, grau. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die Schleimhaut des Blinddarms und des Anfangsteils vom Grimmdarm ist fast ganz in eine schorfartige, graubraune, unebene Masse umgewandelt, die sich nur in den oberflächlichen, mürben Schichten leicht abheben läßt. Die größte Dicke der Blinddarmwand beträgt 0,75 cm, davon ist die Schleimhaut 0,35 cm dick, die Muskelhaut von gallertigem Aussehen und 0,3 cm dick, die Serosa 0,1 cm dick.

Zur Grimmdarmmitte hin finden sich dann mehrere meist einzeln liegende, bis zehnpfenniggroße, schorfartige flachknöpfige erhabene Herde von konzentrischer Schichtung und wallartigem Rande. Die intakte Schleimhaut hat ein schiefergraues Aussehen und weist mehrere rötliche Flecken von ziemlicher Ausdehnung auf.

Die Milz mißt $18 \times 2 \times 1$, hat scharfe Ränder, breiige, braunrote Pulpa. Balkengerüst erkennbar.

Leber derb, braunrot. Läppchen deutlich voneinander abgegrenzt.

Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt. Rindenschicht mit punktförmigen Blutungen durchsetzt; sonst derb, graubraun. Markschicht blaßgraurot.

Harnblase enthält wenig wässerigen, gelben, fast klaren Harn; ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt, glänzend. Brustfell durchscheinend und zart. Der ganze Herzlappen der linken Lunge und viele, gruppenweise zusammenliegende Läppchen im Spitzenlappen der rechten Lunge sahen blaßblaurot aus, fühlen sich derb an, ihre Schnittfläche ist fast trocken und von grauroter Fleischfarbe. Bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe ist gut retrahiert, elastisch, hellrot und knistert beim Darüberstreichen mit den Fingerspitzen. Einzelne Läppchen, die im rechten Spitzenlappen zwischen den beschriebenen chronisch veränderten Läppchen liegen, sind puffig und ganz blaßrosarot. Im Herzbeutel finden sich 30 ccm einer wässerigen, trüben, gelblichen Flüssigkeit, der flockige geronnene Massen beigemischt sind. Die sich berührenden Herzbeutelblätter sind an ihrer Oberfläche mit netz- und leistenartigen, gelblichweißen, fädigen Gerinnseln belegt. Sonst finden sich am Herzen keine krankhaften Veränderungen.

Maulschleimhaut glatt, mattglänzend, weißgrau. An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allg. Abmagerung. Schwerer krustiger und nässender Hautausschlag mit Diphtherie. Schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Leichte beiderseitige chronische Bronchitis und Entzündung in den vorderen Lungenlappen. Serös-fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge und im Herzbeutelexsudat Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien. In der Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen Colibakterien.

Digitized by Google

Ferkel 124. Am 25. 5. der natürlichen Infektion ausgesetzt.
Am 21. 6. 07. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Ohren und Rüsselscheibe blaurot. Die Haut der Unterfüße Sitz vieler, bis markstückgroßer Oberflächenverluste, die teils mit Blut bedeckte Wundflächen zeigen, teils mit braunen schorfartigen Krusten bedeckt sind. Andere Stellen lassen trübe graugelbe Flecken erkennen, deren Gewebe weich und bröcklich ist und sich leicht abheben läßt. Danach bleibt eine mit abgestorbenen Gewebsfetzen besetzte Wundfläche zurück.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Im Magen flüssiger und breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut, namentlich in der Fundusdrüsengegend blutigrot, sonst geschwollen, trübe, die Läppchenzeichnung ganz verwischt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit in geringer Menge. Die Schleimhaut ist glatt, stumpf glänzend, grau, stellenweise diffus graurot und hier mit feinsten verästelten, venösen Gefäßchen durchsetzt. Im Leerdarm weist die Schleimhaut (in einer 25 cm langen Ausdehnung vor dem Leerdarmende) 14 bis halbhanfkorngroße, graubraune, trübe, mit Absonderungs- und Zerfallsmassen bedeckte Herde auf, die bis an die Muskelhaut reichen. Nach ihrer Entfernung bleiben Substanzverluste, Geschwüre mit fetzigen Rändern und unebenem Grunde zurück.

Blind- und Grimmdarm, wie Mastdarm enthalten dünnbreiige gelbbraune Massen in geringer Menge. Der Blinddarm und die Anfangshälfte des Grimmdarms haben eine ziemlich derbe Wandung, sie fallen nach dem Öffnen nicht weiter zusammen. Die Schleimhaut ist fast total in eine unebene rissige, schwarzgraue, mörtelartige Masse umgewandelt, die beim Schneiden leicht knirscht und sich nur schwer entfernen läßt. In der zweiten Hälfte des Grimmdarms und im Mastdarm zeigt die Schleimhaut einzeln liegende, halbhanfkorngroße scharf begrenzte grauweiße bis graubraune Herde, die vielfach mit den Einzelfollikeln zusammenfallen. Im übrigen ist die Schleimhaut genannter Darmabschnitte glatt, sammetglänzend und graurot bis dunkelgrau.

Die Milz mißt 23 × 3 × 1,0 cm. Ihre Ränder sind scharf, Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe erkennbar. Die Leber sehr blutreich, von brüchiger Beschaffenheit. Lebergewebe trübe, braunrot. Leberläppchen in ihrer Zeichnung deutlich abgegrenzt.

Die Nierenkapseln leicht trennbar, Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht ohne Blutungen, sonst trübe, graubraun und brüchig. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig fast klaren, gelblichen Harns; ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Beide Lungen sind mit Ausnahme weniger Läppchengruppen, die unter dem sonstigen Niveau liegen, blaurot aussehen und ziemlich derb sind, überall rosarot, elastisch, und knistern beim Darüberstreichen mit den Fingerspitzen.

Im Herzbeutel 10 ccm wässerige, gelbliche, klare Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter haben einen spiegelnden Glanz. Die rechten Herzhöhlen mit flüssigem, wie geronnenem, schwarzrotem Blut angefüllt. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot, brüchig und trübe.

In der Backenschleimhaut finden sich 8 bis linsengroße, von rotem Hof umgebene Zerfallsherde, die mit grauweißen, trüben, breiigen Massen angefüllt sind. Nach Entfernung der letzteren bleiben bis 0,6 cm tiefe Substanzverluste von unebener Wandung zurück, an der abgestorbene Gewebsfetzen sitzen.

Die Halsorgane zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Starke allgemeine Abmagerung. Vielörtliche Hautnekrose. Sehr schwere diphtherische Schleimhautentzündung im Blind- und Grimmdarm. Diphtherische Entzündung im Hüftdarm. Akute Magenentzündung. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund. Aus der Lunge Kokken; Leber, Milz, Mesenterialdrüsen enthalten ein dem B. suipestifer gleichendes Stäbchen, das Traubenzucker nicht vergärt (sog. Varietät).

Ferkel 125. Geimpft am 29. 4. mit 20 ccm Immunserum vom Esel und 10 ccm Pestvirus.

Verendet am 23. 5.

Obduktionsbefund: Kadaver ist stark abgemagert, Gewicht 10 Pfd. Die Ohren und der vordere Teil des Rüssels haben eine blaurote Farbe. Stellenweise ist der Ohrsaum in eine trockene, schwarzbraune, lederartig schneidbare Substanz umgewandelt. An

Digitized by Google

der Innenfläche der Hinterschenkel finden sich in der Haut einige beetartige, braunrote, flache Herde, die bis in die Unterhaut reichen. In der Regel findet sich in dem aufgelockerten Gewebe eine schmierige bräunliche Flüssigkeit. Vereinzelt sieht man nach Entfernung der mehr schorfartigen Herde eine mit grünlichweißer, eitriger Flüssigkeit bedeckte Geschwürsfläche.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Der Magen enthält wenig breiige Massen, seine drüsentragende Schleimheit in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, von trübem Aussehen und diffus grauroter Farbe. Der Fundusdrüsenteil ist nicht besonders dick und von hochroter Farbe.

Der Dünndarm enthält in geringer Menge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut überall glatt, stumpfglänzend und hellgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten wenig breiige Massen. Die Blinddarmschleimhaut ist Sitz von drei etwa linsengroßen, scharfbegrenzten, graubraunen Herden, von stumpfer, bröcklicher Beschaffenheit. Die Zerfallsmassen reichen bis in die Unterschleimhaut und hinterlassen nach ihrer Entfernung ein Geschwür mit fetzigem Rand und Grund. Die Schleimhaut des Grimmdarms ist ganz trübe, von roter Farbe und weist vier Zerfallsherde von ähnlicher Beschaffenheit und Größe auf wie die im Blinddarm. Zahlreiche Einzelfollikel der Grimmdarmschleimhaut sind bis hanfkorngroß und enthalten eine trockene, homogene, weißliche, breiige Masse. Mastdarmschleimhaut von schieferiger Farbe.

Milz mißt 13 cm in der Länge, 1,5 cm in der größten Breite, 0,6 cm in der größten Dicke. Pulpa breiig, Balkengewebe bequem erkennbar.

Leber brüchig, auf dem Durchschnitt trübe, graubraun, Läppchenzeichnung verwischt.

Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht mit einzelnen, stecknadelkopfgroßen, schwarzblauen Blutherden besetzt. Nierenkonsistenz mürbe. Rinde sonst trübe, und graugelb. Markschicht blaurot.

Harnblase enthält trüben, gelblichen Harn. Schleimhaut glatt und glänzend, weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend, Brustfell selbst zart und durchscheinend. Beide Lungen gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig. Nur einzelne, verstreut liegende Läppchen im rechten Zwerchfelllappen sind blaurot, derb und liegen etwas tiefer als das sonstige Lungengewebe. Ihre Durchschnittsfläche glatt, trocken und blaßblaurot. Am Herzen und an den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Allgemeine Abmagerung.

Akute diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Follikuläre Verkäsung im Grimmdarm. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzens. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril, in den Organen der Bauchhöhle (Leber, Milz, Nieren), im Harn und Kot B. suipestifer.

Ferkel 126. Geimpft am 29. 4. mit 20 ccm Normaleselserum und 10 ccm Pestvirus. Verendet am 16. 5.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Beiderseitige chronische Lungenentzündung nach Bronchialkatarrh im Spitzen- und Herzlappen, sowie im Anhangslappen rechts und zahlreichen Läppchen der Zwerchfellappen. Schwere eitrige Nasenentzündung. Leichte Entzündung des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Ein diphtherischer, hanfkorngroßer Herd im Blinddarm, wenige Blutpunkte in der Nierenrinde. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzens.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge verschiedene Arten von großen Kokken und nicht charakteristischen Stäbchen, Colibakterien. In den Organen der Bauchhöhle Colibakterien. Im Nasenschleim Pyocyaneus B. pyogenes nicht nachweisbar.

2 Ferkel geimpft 7. 6. mit 40 ccm E.-I.-S. Darauf der natürlichen Infektion ausgesetzt.

Ferkel 127 verendet 5. 6.

Obduktionsbefund: Sehr schwere akute Magendarmentzündung mit Diphtherie in der Fundusdrüsenschleimhaut des Magens.

Beide Lungen in allen Teilen rosarot, elastisch und lufthaltig.

Milz 17×2×1.

Hautoberfläche vielfach in markstückgroßen Flächen abgestoßen; auf den Wundflächen kleben schorfartige Massen. 3 kleine Pocken an der Hinterfläche der Ohren.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim und Lunge B. pyocyaneus. In der Lunge B. suipestifer, desgl. im Darm. Milz, Nieren, Drüse steril.

Ferkel 128 verendet 17. 6. 07.

Obduktionsbefund: Hautoberfläche vielfach in markstück bis talergroßer Ausdehnung

Digitized by Google

abgehoben; graurote Wundflächen mit klebrigem Exsudat. Sonst ist die Haut Sitz zahlreicher schwarzbrauner Schorfe.

Akute Magen- und Darmentzündung. Schwere Diphtherie in der Fundusdrüsenschleimhaut. Beide Lungen in allen Teilen elastisch, lufthaltig und rosarot.

Milz 15×1,3×0,7 cm.

Leber groß, schwer, brüchig.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenschleim und Stuhl B. pyocyaneus. Im Magengeschwür Kokken und große, dicke, unbewegliche Stäbchen, im Darm B. suipestifer.

Ferkel 129 verendet am 7. 7. 07.

Obduktionsbefund: Hochgradige Abmagerung. Multipler krustiger Hautausschlag. Leichte Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms mit kleinen diphtherischen Herden im Blind- und Grimmdarm, sowie im Mastdarm vor der Afteröffnung. Leichte Entzündung der Magenschleimhaut.

Beiderseitige chronische Entzündung der Bronchien und des Lungengewebes in beiden Spitzen- und Herzlappen, im Anhangslappen rechts und in Läppchengruppen beider Zwerchfellappen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Streptokokken; pyocyaneus. Milz, Leber steril, Darm Coli.

Ferkel 130 ist verendet 14. 7. 07.

Obduktionsbefund: Schwere Abmagerung. Multiples pustulöses Ekzem. Leichte Magenentzündung. Schwere diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut; teils in der Abheilung begriffen.

Schwere Diphtherie mit Gangrän der Maulschleimhaut.

Beiderseitige chronische Bronchitis und indurierende Lungenentzündung in beiden Herzlappen. Blutungen in der Rindenschicht der Nieren.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Streptokokken. Staphyl. alb. Lunge. Milz, Leber, Darm suipestifer.

Ferkel 131 verendet 1. 8. 07.

Kadaver in schlechtem Nährzustand. An der linken Halsseite und im Bereich der Karpal- und Tarsalgelenke, sowie an den Röhrbeinen zeigt die Haut mehrere bis markstückgroße, trübe, krustige braune Schörfe, die von blaurotem Hof umgeben sind.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell durchscheinend.

Der Magen enthält ziemlich viel breiige Massen und schwarzrote Schleimklumpen, die vielfach mit der Fundusdrüsenschleimhaut noch in leicht lösbarem Zusammenhang stehen. Die Oberfläche der Schleimhaut glatt; sie selbst dicker, wie gewöhnlich, graurot und mit zahlreichen fleckigen, etwa halbhanfkorngroßen dunkelroten Blutungen durchsetzt, besonders in der Pylorus- und Fundusdrüsengegend. Der Dünndarm ist mit wenig wässerig-schleimiger, trüber, grauer Flüssigkeit angefüllt. Seine Schleimhaut glatt, sammetglänzend und hellgrau. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten mehr braune, breiige Massen. In der Blinddarmschleimhaut finden sich vier, scharf begrenzte, trübe, graubraune, konzentrisch geschichtete Herde von mürber Beschaffenheit, die leicht knopfartig über die sonstige Oberfläche hervorragen und bis an die Unterschleimhaut reichen. Nach Entfernung dieser Absonderungs- und Zerfallsmassen bleiben Defekte mit fetzigen, abgestorbenen Anhängseln zurück. Ebenso ist die Grimmdarmschleimhaut Sitz von 13 bis zweimarkstückgroßen stark über die Oberfläche hervorragenden knopfartigen Herden, die von konzentrischer Schichtung, dunkelgraubrauner Farbe und mürber Konsistenz sind. Auf dem Durchschnitt ist die Darmwand hier 0,3 cm dick. Der mortifizierende Prozeß ist bereits bis an die Serosa vorgeschritten; letztere ist an diesen Stellen etwas dicker, mehr rötlich weiß und nicht so glänzend, wie an andern Stellen. Der übrige Teil der Schleimhaut in diesen Darmabschnitten ist trübe, graubraun und mit punkt- streifen oder fleckartigen Blutungen durchsetzt. Namentlich im Mastdarm erscheinen die Kämme der Längsfalten als schwarzrote Streifen.

Die Milz mißt 15 cm in der Länge, 1,5 cm in der größten Breite und 1,0 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst erkennbar.

Leber etwas brüchig. Nierenrinden zeigen außen und auf dem Durchschnitte mehrere punktförmige Blutungen. Markschicht blaßgraurot.

In der Harnblase etwa 50 ccm Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. In beiden Lungen finden sich in allen Abschnitten etwa erbsengroße dunkelrote Knötchen, deren Zentrum etwa hanfkorngroß, trübe, graugelb und mürbe ist, die Außenzone ist gerötet. Im übrigen ist das Lungengewebe in allen Abschnitten gut retrahiert hellrot, elastisch und lufthaltig.

Digitized by Google

Am Herzen keine krankhaften Veränderungen. Die Schleimhaut der Stimmbänder zeigt im Bereich der Ansatzstellen an die Platte des Ringknorpels etwa linsengroße, scharf begrenzte, hochrote Flecken.

Die Lippen- und Backenschleimhaut weist mehrere rundliche oder streifenartige, trübe, graugelbe Flecken auf, deren abgestorbenes Gewebe nur ziemlich schwer entfernt werden kann.

Die linke Gaumen- und die linke Stirnhöhle enthalten eine trübe, gelblich weiße eiterähnliche Flüssigkeit. Die auskleidende Schleimhaut ist dicker wie in den Höhlen der rechten Seite und graurot bis blaugrau gefärbt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung und vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung.

Schwere diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, sowie akute Entzündung im Mastdarm und im letzten Abschnitt des Grimmdarms. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Eitrige Entzündung der linken Stirn- und Gaumenhöhle. Vielörtliche embolische Entzündung in beiden Lungen.

Diphtherie der Lippen- und Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Lunge Staphyl. alb. Milz, Leber steril, Darm bac. suipestifer.

Ferkel 132, Kontrolle zu Esel-Immunserumferkeln.

Geimpft am 7. 6.

Verendet am 30. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver in schlechtem Nährzustand. Augenlider durch braune, krustige Massen verklebt. In der Haut der Unterfüße fleckige, rotblaue Stellen. Hautoberfläche, namentlich im Bereich des Rückens, mit schuppigen Krusten bedeckt.

In der Bauchhöhle etwas fadiges, gelblichweißes Gerinnsel, das sich von der Bauchfelloberfläche leicht abheben läßt. Bauchfell matt glänzend, diffus rötlichgrau und ramiform gerötet.

Im Magen nur wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, rötlichgrau bis dunkelgrau.

Der Dünndarm in ganzer Länge mit trüber, gelblichgrauer, schmiger Flüssigkeit in geringer Menge angefüllt. Seine Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und ziemlich gleichmäßig grau, stellenweise rötlichgrau. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen, der viel sandige Körnchen beigemischt sind. Nach der Eröffnung fällt der Darm schlecht in sich zusammen. Von außen scheinen viele, bis markstückgroße, weißliche, besonders derbe Stellen durch, deren Serosa und Muskelhaut verdickt sind. Die Schleimhaut ist hier in eine bröcklige, mürbe, konzentrisch geschichtete Zerfallsmasse umgewandelt, die sich nur in den oberflächlichen Schichten leicht abheben läßt. Blind- und Grimmdarmschleimhaut weisen etwa 40 ähnliche, scharf begrenzte, noch einzeln liegende Herde auf; vielfach sind die letzteren zu größeren Flächen ineinander gegangen. Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt, seine Schleimhaut glatt, dunkelgrau.

Die Milz 20 × 2,3 × 1,0 cm. Ihre Ränder scharf, Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst erkennbar.

Die Leber brüchig; zahlreiche Läppchen liegen tiefer, sehen dunkelrot aus und sind sehr mürbe. Rote Atrophie.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht trennen. Nieren brüchig. Rindenschicht graubraun. Markschicht blaßblaurot.

In jedem Brustfellsack 20 ccm einer wässerigen, trüben, grauroten Flüssigkeit, der flockige, gelbweiße Gerinnsel beigemischt sind, das Rippen- und Lungenfell sind durch fädige, geronnene Massen miteinander verklebt. Die linke Lunge ist gut retrahiert, hellrot, elastisch und lufthaltig. Die rechte Lunge zeigt unter der Serosa viele bis erbsengroße, gelbweiße Herde, die sich knötchenartig hervorwölben und in einem buchtigen Hohlraum rahmartigen Eiter enthalten. Die Lunge selbst in allen Teilen derb, groß und schwer, graurot bis dunkelrot. Man fühlt beim Betasten mehrere, derbe, bis haselnußgroße Knoten durch, in deren Schnittfläche das Zentrum meist ein mit grauroter Flüssigkeit oder mit bröckligen Massen angefüllter Bronchius ist. Um letzteren liegt verdichtetes Lungengewebe von grauroter schwarzroter Farbe. In der Regel ist die Schnittfläche stumpf und ziemlich trocken, stellenweise tritt jedoch, namentlich bei leichtem, seitlichen Druck viel trübe, graurote Flüssigkeit über die Schnittfläche.

Im Herzbeutel ca. 20 ccm trübe, wässerige, graugelbe Flüssigkeit; die sich berührenden Herzbeutelblätter erscheinen matt, diffus graurot. Die feinsten, venösen Gefäße sind gut sichtbar. Am Herzen keine krankhaften Veränderungen.

Die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes ist diffus graurot und zeigt feinste, venöse Gefäßverästelung.

Digitized by Google

Die Zungenspitze weist einen gut erbsengroßen Defekt auf, der im Grunde mit gelbbraunen, fetzigen Zerfallsmassen bedeckt und von einem roten Hof umgeben sind. Die Lippen- und Backenschleimhaut sieht diffus rot aus und zeigt viele ähnliche Gewebsverluste, welche mit graubraunen Absonderungs- und Zerfallsmassen ausgefüllt sind.

Die Nasenhöhlen enthalten zähschleimige Massen in großer Menge. Nasenschleimhaut glatt und hochrot bis blaurot.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Schwere Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Akute eitrig-fibrinöse rechtsseitige Lungenentzündung (Verschlucken). Beiderseitige serös-fibrinöse Brustfellentzündung. Fibrinöse Bauchfellentzündung. Diphtherie an der Backen-, Lippen- und Zungenschleimhaut. Eitrige Herzbeutelentzündung. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzens. Rote Atrophie der Leber.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge, dem Bauchhöhlen- und Herzbeutelexsudat B. pyocyaneus, Streptokokken. In der Leber, Milz, den Nieren, Mesenterialdrüsen Streptokokken und der B. suipestifer. Im Darm B. suipestifer.

Ferkel 133, Kontrolle zu den Esel-Immunserumferkeln 40 bezw. 60 gr.

Verendet am 24. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver in schlechtem Ernährungszustand. Haut an der Außenfläche der Ohren, am Bauch, an den Gliedmaßen mit zahlreichen, braunen Schörfen bedeckt, nach deren Entfernung eine mit abgestorbenen Gewebsfetzen bedeckte, unebene Wundfläche zurückbleibt. Stellenweise sieht man trübe, graugelbe, von einem roten Hof umgebene, gut linsengroße Flecken in der Haut, deren Gewebe ganz mürbe und leicht abhebbar ist.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen ziemlich viel breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut trübe, dick und glatt; in der Kardia- und Pylorusdrüsengegend diffus graurot, in der Fundusdrüsengegend schwarzrot und ganz trübe.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit; seine Schleimhaut ist überall glatt, matt glänzend, diffus rötlichgrau, zum Hüftdarmende mehr graurot bis rot.

Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen. Ihre Schleimhaut im Blinddarm und den beiden ersten Dritteln des Grimmdarms etwa zur Hälfte intakt. Sonst sitzen in der Schleimhaut beetartige Wülste und rundliche Herde von trüber, graugelber, ganz mürber Beschaffenheit. Diese Absonderungs- und Zerfallsmassen lassen sich ziemlich leicht entfernen; es bleiben dann in der sonst glatten, stumpfen, trüben, blut- bis schwarzroten Schleimhaut oberflächliche Substanzverluste von unebenem Grund und Rand zurück, an denen abgestorbene Gewebsfetzen hängen. Diese Geschwüre sind vielfach von einem ganz hochroten Hof umgeben. Die Schleimhaut im letzten Drittel des Grimmdarms weist nur drei bis linsengroße, graugelbe Herde auf, die aus Absonderungs- und Zerfallsmassen bestehen; sonst ist die Oberfläche der Schleimhaut glatt, stumpf glänzend, diffus dunkelrot.

Im Mastdarm wenig breiiger Inhalt; seine Schleimhaut glatt, stumpf glänzend und grau.

Die Milz mißt 17 $\times$ 1,8 $\times$ 0,9 cm, hat scharfe Ränder, braunrote, breiige Pulpa; das Balkengerüst ist erkennbar.

Die Leber ist sehr blutreich, sonst etwas brüchig. Läppchenzeichnung erkennbar.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Konsistenz der Nieren mürbe. Rindenschicht ohne Blutungen; auf dem Schnitt verbreitert und hellgraubraun. Markschicht blaßblaurot.

Harnblase mit 20 ccm ziemlich klaren Harn angefüllt, ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Beide Lungen sind gut retrahiert, rosarot, elastisch und knistern beim Darüberstreichen mit den Fingerspitzen. Die Bronchien sind überall wegsam. An der Zwerchfellfläche des Zwerchfellappens der rechten Lunge findet sich eine Gruppe zusammenliegender Läppchen von etwa Halbwallnußgröße und blaßblauroter Farbe. Sie liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich derb an und zeigen eine glatte, trockene, matt glänzende, graurote Schnittfläche, über welche bei seitlichem Druck aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimige, eitrige, weißliche Flüssigkeit tritt.

Im Herzbeutel wenig rötliche, wässerige Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die rechten Herzhöhlen enthalten viel schwarzrotes, flüssiges und geronnenes Blut; linkerseits bedeutend weniger Blutgerinnsel. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel etwas brüchig, graurot auf dem Durchschnitt.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen. Die Schleimhaut der Unter-

lippe ist diffus graurot und weist einige, bis linsengroße, trübe, graugelbe Flecken auf, die von hochrotem Hof umgeben sind. Das Gewebe sehr mürbe; nach seiner Entfernung bleibt eine mit abgestorbenen Gewebsfetzen bedeckte Geschwürsfläche zurück.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ganz schwere akute blutige diphtherische Entzündung der Schleimhaut im Blind- und Grimmdarm. Schwere akute Magenentzündung. Leichte Entzündung und Diphtherie der Lippenschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren, Leber, des Herzens. Herde von chronischer katarrhalischer Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Lunge Colibakterien und B. suipestifer. Milz, Leber, Mesenterialdrüsen enthalten B. suipestifer.

Ferkel 134, natürliche Infektion.

Am 29. 6. als schwerkrank geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Hautoberfläche mit krustigen, braunen Schuppen bedeckt. An der Außenfläche im Bereich des rechten Karpalgelenkes ein markstückgroßer, schwarzbrauner Schorf, die Unterhaut hier von rotbrauner, trüber Flüssigkeit durchtränkt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen ziemlich viel breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, sammetglänzend und rötlichgrau.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist im Zwölffingerdarm und ersten Hälfte des Leerdarms glatt, blaßgrau. In der zweiten Hälfte des Leerdarms und im Hüftdarm ist sie mit hautartigen, gelbgrauen, trüben Belägen bedeckt, die ziemlich leicht abhebbar sind. Stellenweise fehlt die Oberfläche der Schleimhaut, sodaß eine rauhe Fläche zurückbleibt.

Blind- und Grimmdarm sind mit wenig, breiigem Inhalt angefüllt. An der Außenfläche finden sich mehrere, bis markstückgroße, weiß, derbe Stellen, in denen Serosa und Muskelhaut stark verdickt sind, bis 0,3 cm, ferner ist die Schleimhaut und Unterschleimhaut Sitz eines gut markstückgroßen, schorfartigen, trüben, schiefergrauen Herdes, der nur schwer entfernt werden kann. Die Schleimhaut in genannten Darmabschnitten, namentlich im Blinddarm ist in eine trübe, graue bis braungelbe Zerfallsmasse umgewandelt. Vielfach sind noch einzeln liegende, meist rundliche, teils knopfartige Herde erkennbar. Stellenweise sind die kleineren, etwa linsengroß, von rotem Hof umgeben. Sonst ist die Schleimhaut zu $^1/_2$ glatt, dunkelgrau und stumpf glänzend.

Die Milz mißt $15 \times 2 \times 1$ cm, hat scharfe Ränder, braunrote Pulpa; Balkengerüst sichtbar.

Die Leber ohne Abweichungen; einzelne Läppchengruppen mit roter Atrophie.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt, glänzend. Keine Blutungen in der Rindenschicht.

In der Harnblase wenig klarer Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feuchtglänzend und weißlich.

Das Brustfell in beiden Brustfellsäcken ist mit einem schleierartigen, gelblichweißen, leicht abhebbaren Belag im Bereich beider Herzlappen bedeckt. Beide Herzlappen sind groß und schwer, sehen dunkelrot bis graurot aus, sind derb. Ihre Schnittfläche linkerseits trocken, ganz stumpf und graubraun, rechts glatt, etwas feucht und mehr dunkelgraurot. Aus den Bronchien entleert sich viel mit weißen Schleimflocken gemischte, wässerige, trübe, graurote Flüssigkeit. Die sonstigen Lungenteile sind rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel klare, wässerige, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. Oberfläche der Serosa spiegelglatt.

Am Herzen, den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen.

Die Backenschleimhaut ist beiderseits uneben, graurot und Sitz mehrerer, bis linsengroßer Oberflächendefekte.

In den Nasenhöhlen ziemlich viel zäher Schleim. Nasenschleimhaut glatt, blaurot.

Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Leichter krustiger Hautausschlag und Nekrose in der Haut. Schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut im Leer-, Hüft-, Blind- und Grimmdarm. Beiderseitige fibrinöse Lungenbrustfellentzündung. Leichte Diphtherie in der Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Nasenschleim suisepticus, pyocyaneus. Milz, Leber —. Darm Coli.

Ferkel 135.

Am 20. 6. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver ist in mittelgutem Nährzustande. An der linken, seitlichen Brustwand finden sich drei bis markstückgroße, braunrote Schorfe.

Digitized by Google

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfelloberfläche glatt und glänzend. Bauchfell zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut geschwollen. Die Fundusdrüsenschleimhaut glatt, trübe und rot gefärbt. Die Pylorusdrüsenschleimhaut ist Sitz zahlreicher strich- bis streifen- oder fleckartiger Rötungen, deren zentrale Schicht von trübem, braungelbem Aussehen ist.

Im Dünndarm gelbliche Flüssigkeit in großer Menge. Schleimhaut glatt, feucht glänzend und grauweiß. Blind- und Grimmdarm enthalten weichbreiige, hellbraune Massen. Ihre Schleimhaut im allgemeinen glatt, stumpf glänzend und schiefergrau. Im Bereich des gehäuften Follikels zu Beginn des Grimmdarms findet man zwei etwa halbsenfkorngroßen und einen doppelt linsengroßen Herd, scharf begrenzt von unebenen Rändern und von grauem, trüben Aussehen. Die abgestorbenen Massen lassen sich leicht entfernen und sitzen nur in der Schleimhaut. Blind- und Grimmdarmschleimhaut sind sonst trübe, matt glänzend, graurot mit zahlreichen, bis linsengroßen Flecken durchsetzt. Der Mastdarm enthält breiige Massen, seine Schleimhaut glatt, schiefergrau.

Die Milz 18 cm lang, 1 cm breit, 0,75 cm dick. Ihre Ränder scharf. Pulpa braunrot, breiig. Balkengerüst bequem erkennbar.

Die Leber braunrot, groß, sehr blutreich und ziemlich brüchig. Der linke Hauptlappen zeigt einen gut fünfmarkstückgroßen, ganz blutigroten bis blauroten Fleck, dessen Gewebe etwas unter dem sonstigen Niveau liegt und weicher und mürber ist, als das übrige Lebergewebe; der Durchschnitt ist sehr blutreich (rote Atrophie). Läppchenzeichnung ist hier nicht zu erkennen.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt, matt glänzend. Nieren von mäßig derber Konsistenz. Rinde trübe und graubraun, ohne Blutungen. Markschicht blaßblaurot.

Harnblase mit flüssigem, ziemlich klarem Harn angefüllt. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. In beiden Lungen sehen die Spitzen- und Herzlappen, der Anhangslappen rechts, sowie an der Mediastinalfläche etwa halbwallnußgroße Herde blaurot aus, fühlen sich derb an, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten, rosaroten, elastischen Lungengewebes; ihre Schnittfläche ist glatt, wenig feucht, graurot. Aus den durchschnittenen Bronchien entleert sich bei seitlichem Druck eine schleimige, eiterähnliche, gelblichweiße Flüssigkeit.

Am Herzen, an den Halsorganen, der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische indurierende Lungenentzündung nach Bronchitis in den vorderen Lappen beider Lungen. Einzelne diphtherische Herde im Grimmdarm. Leichte Entzündung des Grimmdarms. Schwere akute diphtherische Magenentzündung. Rote Atrophie der Leber. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, Colibakterien; Leber, Milz, Nieren, Darm enthalten Colibakterien. Zwei mit Lungenteilen geimpfte Mäuse bleiben am Leben.

Ferkel 136. Geimpft am 6. 7.

Geschlachtet am 12. 7. 07.

Obduktionsbefund: Beiderseitige chronische Bronchitis und Lungenentzündung der Spitzen-, Herz- und Anhangslappen, sowie der vorderen Teile der Zwerchfellappen beider Lungen.

Die Magen- und Darmschleimhaut überall glatt, sammetglänzend von grauer Farbe.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Kokken, Bakt. coli. Milz, Leber sind steril, Darm Bakt. coli.

Ferkel 137.

Am 17. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Kadaver in wenig gutem Ernährungszustand. Die Haut ist am Kopf, den Ohren Halsseiten und zu beiden Seiten des Rückens mit vielen braunen bis pfenniggroßen Schörfen oder Wundflächen bedeckt oder weist bohnen- bis haselnußgroße derbe Knoten auf, deren Schnittfläche graurot und feucht ist und in deren Gewebsmaschen sich eine wässerige, trübe, braunrote Flüssigkeit findet. Die venösen Gefäßnetze sind hier und in der Umgebung, besonders in der Unterhaut stark injiziert. Ferner befinden sich in der Haut, namentlich im Bereich der Gliedmaßen und in der Umgebung des Afters, blau-

Digitized by Google

rote, scharf begrenzte Flecken, auf deren Durchschnitt die Haut braunrot bis schwarzrot und saftig ist, die Unterhaut leicht gallertig aussieht und mit viel leicht getrübter, wässeriger, gelblicher Flüssigkeit angefüllt ist. Die venösen Gefäßnetze treten in feinster Verästelung sehr deutlich hervor.

Im freien Raum der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Unter der Serosa mehrere punkt-, streifen- und fleckförmige, dunkelrote Blutungen.

Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut ist in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, trübe, graurot in der Kardia- und Pylorusdrüsengegend; dunkelrot bis schwarzrot im Fundusdrüsenteil. Die Oberfläche ist namentlich im Kardia- und Fundusdrüsenteil mit graugelben bis graubraunen, scharf begrenzten, ganz trüben Flecken versehen, in denen das Schleimhautgewebe sehr mürbe ist und leicht entfernt werden kann. Danach bleiben Oberflächengeschwüre von unreinem Grund und Rand zurück.

Der Dünndarm ist in ganzer Länge mit wässeriger, trüber, grauer Flüssigkeit angefüllt; seine Schleimhaut überall glatt, stumpf glänzend und gleichmäßig rötlich grau.

Blind-, Grimm- und Mastdarm sehen außen dunkelrot aus und enthalten ziemlich viel dickflüssige oder breiige Massen von braunroter Farbe, denen häutchenartige geronnene Belagsmassen beigemischt sind. Mit der Schleimhaut sind vielfach graugelbe netz- oder häutchenartige Gerinnsel verklebt, die sich leicht abheben lassen, nicht selten sind letztere gemeinsam mit den oberflächlichen Schleimhautschichten in größerem Zusammenhange bereits entfernt. Man sieht dann größere, unreine Oberflächendefekte. Im übrigen ist die Schleimhaut genannter Darmabschnitte bis 0,3 cm dick, ganz trübe, und braunrot bis schwarzrot gefärbt. Der größte Dickendurchmesser der ganzen Darmwand beträgt in der Mitte des Grimmdarms 0,75 cm. Besonders das Maschenwerk der Unterschleimhaut enthält viel trübe, wässerige, braunrote Flüssigkeit. Im Endabschnitt des Mastdarm zeigt die schwer entzündete Schleimhaut des letzteren, namentlich auf den Kämmen der Längsstreifen, graubraune, trübe Streifen von mürber, schmieriger Beschaffenheit. Vielfach sieht man auch an Stelle dieser Absonderungs- und Zerfallsmassen, die in und auf der Schleimhaut liegen, Längsdefekte und unreinen Grund und Rand.

Die Milz mißt 13×1,2×0,7 cm. Ihre Ränder scharf; Pulpa breiig und blaßrotbraun. Balkengewebe bequem erkennbar.

Leber brüchig. Nierenkapseln leicht zu trennen. In der Rindenschicht sieht man außen und auf dem Durchschnitt mehrere punkt- bis senfkorngroße schwarzblaue Blutungen.

In der Harnblase wenig wässeriger leicht getrübter, gelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt, von feuchtem Glanz und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfelloberfläche glatt und glänzend.

Die beiden Lungen liegen frei, sind überall gut retrahiert, elastisch, rosarot und knistern beim Darüberstreichen mit den Fingerspitzen.

Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter hat einen spiegelnden Glanz.

Sonst am Herzen und an den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen. Die Schleimhaut der Unter- und Oberlippe zeigt mehrere, von rotem Hof umgebene trübe, graugelbe bis linsengroße, trübe Flecken, deren Gewebe etwas mürbe ist und sich ziemlich schwer entfernen läßt. Danach bleiben unreine Oberflächengeschwüre zurück.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vielörtliche schwere nekrotisierende Hautentzündung. Schwere blutige, fibrinöse, diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut und Verblutung in die Wandung genannter Darmabschnitte. Akute Entzündung der Magenschleimhaut mit Diphtherie. Leichte Diphtherie in der Lippenschleimhaut. Blutungen unter dem Bauchfell. Nierenblutungen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim B. suisepticus und B. pyocyaneus. Lunge, Milz, Leber, B. pyocyaneus, Darm B. suipestifer und B. pyocyaneus.

Ferkel 138.

Am 22. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung und schwere, vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung.

Schwere akute, blutige Entzündung der Grimm- und Mastdarmschleimhaut, besonders in der zweiten Hälfte genannter Därme.

Schwere akute fibrinöse Entzündung der Magenschleimhaut. Leichter Bronchialkatarrh und chronische Entzündung des Lungengewebes im Herzlappen der rechten Lunge, sowie in einzelnen Läppchengruppen in den beiden Spitzenlappen. Leichte diphtherische Enzündung der Backen- und Lippenschleimhaut. Trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, sowie Blutungen in der Nierenrinde.

Digitized by Google

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim B. suisepticus. Lunge, Milz, Leber, Darm pyocyaneus.

Ferkel 139. (40 ccm Schweine-Immunserum I).

Verendet am 19. 7. 07.

Kadaver in mittelgutem Nährzustand. Haut der Ohren am Hals und Rücken blaurot und am ganzen Körper, besonders an den Ohren, Hals und Brust und Bauchseiten, wie an den Unterfüßen Sitz vieler bis pfenniggroßer schwarzbrauner Schorfe, nach deren Entfernung bis in die Unterhaut reichende, unreine Geschwüre zurückbleiben.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an der Oberfläche glatt und glänzend.

Magen mittelmäßig angefüllt mit breiigem Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut trübe, geschwollen, rötlichgrau, in der Fundusdrüsengegend graurot und mit hochroten Stippchenblutungen bezw. roten Flecken durchsetzt. Die Schlundschleimhaut wie der kutane Teil der Magenschleimhaut zeigen viele namentlich auf den Kämmen der Längsfalten verlaufende Oberflächenverluste, deren Grund grau bis ockergelb und, ganz trübe und uneben ist, deren Ränder von rotem Hof umgeben sind.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länger wenig schleimig-wässerige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist überall glatt, von stumpfem Glanz und fast gleichmäßig hellgrauer Farbe.

Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig flüssigen bis breiigen, graubraunen, oder rotbraunen Inhaltsmassen angefüllt, der vielfach hautartige, grauweiße, geronnene Beläge beigemischt sind. Die letzteren haften vielfach der Schleimhaut noch an, lassen sich aber leicht entfernen. Die Schleimhaut ist überall trübe, geschwollen, graurot bis braunrot, Sitz vieler bis linsengroßer grauer Herde, die aus Absonderungs- und Zerfallsmassen bestehen und sich als schmierige Substanz leicht entfernen lassen. Vielfach finden sich auf der Höhe der Längs- bezw. Ringfalten Oberflächenverluste. Besonders die Grimmdarmschleimhaut hat ein hochrotes Aussehen und ist vielfach mit schwarzroten Flecken durchsetzt. Etwa 8 cm vor der Mastdarmöffnung bis zum After hat die Schleimhaut eine tiefrote Farbe. Die Oberfläche der Kämme ihrer Längsfalten ist matt, grau und trübe; stellenweise sieht man bis in die Unterschleimhaut reichende Substanzverluste von unebnem Rand und Grund.

Die Milz mißt 13 cm in der Länge, 1,3 cm in der größten Breite und 0,75 cm in der größten Dicke. Ihre Ränder scharf.

Die Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe bequem erkennbar.

Die Leber brüchig. Die Nierenkapseln trennbar. In der Rindenschicht wenige kleine Blutungen, sonst ist sie etwas mürbe, hellgraubraun. Markschicht mehr blaßrot. In der Harnblase wenig klarer Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feuchtglänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Beide Lungen in allen Teilen gut retrahiert, elastisch, hellrot und lufthaltig. Bronchien wegsam.

Im Herzbeutel wenig einer leicht getrübten, wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzhöhlen, namentlich rechterseits mit schwarzroten und gelbgrauen geronnenen Blutmassen und blutiger Flüssigkeit angefüllt. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel ziemlich mürbe.

Die Backenschleimhaut weist mehrere bis linsengroße, unreine Geschwüre auf, die von rotem Hofe umgeben sind.

In der Schlundkopfschleimhaut finden sich jederseits vom Kehldeckel an der Stelle, wo der kl. Zungenbeinast durchzufühlen ist, gut halblinsengroße und bis in die Unterhaut reichende Defekte, die mit schmierigen, fetzigen Zerfallsmassen angefüllt sind.

In den Nasenhöhlen wenig schleimige Flüssigkeit.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere akute, fibrinöse, diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Vielörtliche krustige Hautentzündung. Diphtherie der Backen-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut, sowie Diphtherie im kutanen Teil des Magens. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber und des Herzens.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim Lunge pyocyaneus. Milz, Leber steril. Darm Coli.

Ferkel 140.

Verendet am 20. 7. 07.

Obduktionsbefund: Abmagerung. Krustiger Hautausschlag. Schwere akute hämorrhagisch- fibrinöse Entzündung der Schleimhaut des Grimmdarms mit kleinen diphtherischen Herden, leichte Entzündung des Blinddarms.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber, Darm enthalten den B. pyocyaneus. Im Kot B. Coli.

Digitized by Google

Ferkel 141.

Verendet am 22. 7. 07.

Obduktionsbefund: Beginnende Diphtherie der Maulschleimhaut, akute Entzündung der Magenschleimhaut, Diphtherie im Blind- und Grimmdarm, akute Entzündung der Mastdarm- und Harnblasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Leber, Milz, Darm enthalten B. pyocyaneus.

Ferkel 142. Kontrolle I zu Schwein- und Pferd-Immun-Serum.

Verendet am 18. 7.

Kadaver ist stark abgemagert. Haut erscheint sehr blaß und ist namentlich im Bereich der Ohren, des Halses und der Seitenbrustwandungen Sitz vieler, bis gut pfenniggroßer brauner Schörfe, die schwer zu entfernen sind, oder trüber, scharfbegrenzter, meist rundlicher oder ovaler, hellgrauer Flecken, deren Gewebe aus zunderartigen bis schmierigen Massen besteht. Nach Entfernung dieser Absonderungs- oder Zerfallsprodukte sieht man unreine Geschwüre, die häufig bis in die Unterhaut reichen, und von breiter, roter Entzündungszone umgeben sind.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut ist mit einem häutchenartigen, grauweißen, geronnenen Belage bedeckt, der sich leicht und in größerem Zusammenhange abheben läßt. Darunter erscheint sie dick, geschwollen, trübe, graurot, im Fundusdrüsenteil bis schwarzrot, und ganz stumpf. Im Bereich der großen Krümmung zeigt die Schleimhaut ferner mehrere bis halbhanfkorngroße graugelbe, trübe Herde und einige bis linsengroße flache, unreine Geschwüre, deren nähere Umgebung eine rote Farbe hat. Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine wässerig-schmige, graue, trübe Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist glatt, sammetglänzend und diffus rötlich-grau bis graurot. Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit breiigen, braunen Inhaltsmassen in mittlerer Menge angefüllt. Die Schleimhaut genannter Darmabschnitte trübe, von stumpfem Glanz und dunkelgraurot bis braunrot gefärbt, vielfach von schwarzroten, scharfbegrenzten, kleinen Blutungen durchsetzt. Ferner finden sich ziemlich viele, meist einzeln liegende, flache, etwa halbhanfkorngroße, graugelbe Herde von trübem Aussehen und weicher Beschaffenheit. Die Schleimhaut des Mastdarms ist in ihrer letzten Hälfte mit einem leicht abhebbaren, geronnenen gelblichen Belage bedeckt. Die Kämme der Schleimhautlängsfalten erscheinen teils als mattglänzende, schwarzrote, teils als trübe, hellgraubraune, ganz stumpfe Streifen, deren Gewebe von schmieriger Beschaffenheit ist.

Die Milz mißt 18 × 1,5 × 0,75 cm. Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst bequem erkennbar.

Leber brüchig; Läppchen etwas vergrößert.

Nierenkapseln leicht erkennbar. Rindenschicht mit wenigen punktförmigen schwarzblauen Blutungen durchsetzt, sonst mäßig derb und hellgraubraun. Markschicht blaßgraurot.

In der Harnblase etwa 50 ccm trüber, schleimige Klumpen enthaltender, gelblich-weißer Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend, diffus gelbrot und durch stark injizierte venöse Gefäßnetze gerötet.

In beiden Brustfellsäcken etwa 60 ccm eiterähnliche, graurote Flüssigkeit, der viele geronnene, lockere Flocken beigemischt sind. Das Brustfell an seiner Oberfläche ganz matt, in seiner unteren Hälfte trübe, gleichmäßig graurot bis rot und ramiform gerötet durch ein fein verästeltes Venennetz.

In der rechten Lunge sind die Spitzen- und Herzlappen, sowie der vordere Teil des Zwerchfellappens und die Spitze des Herzlappens der linken Lunge groß und schwer, liegen höher als das übrige, gut retrahierte Lungengewebe.

Diese Teile sehen dunkelrot aus, fühlen sich derb an. Ihre Schnittfläche feucht; bei seitlichem Druck tritt aus dem verdichteten Lungengewebe und aus den kleinen Luftröhrenästen eine wässerige, trübe, graurote Flüssigkeit in großer Menge. Die feineren Bronchien sind vielfach in ihren Endverzweigungen durch schmierige, fremdartige Inhaltsmassen verlegt. Unter dem Lungenfell, teils auch noch vollständig von verdichtetem Lungengewebe umgeben, finden sich erbsen- bis kleinhaselnußgroße Hohlräume, die mit dickflüssigen und fetzigen Absonderungs- und Zerfallsmassen angefüllt sind; nach Entfernung der letzteren bleiben buchtige, mit abgestorbenen Gewebsteilen besetzte Kaverrnen zurück, von denen man nicht selten mit der Sonde in einen kleineren verlegten Bronchius gelangen kann. Die Schleimhaut ist in letzteren graugrün bis graurot, matt, trübe und von zahlreichen schwarzroten Blutpunkten durchsetzt. Das übrige Lungengewebe ist elastisch, hellrot und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig, fast klare, wässerige, gelbliche Flüssigkeit. Seine seröse Aus-

Digitized by Google

kleidung glatt und glänzend. Herzhöhlen mit viel schwarzroter, blutiger Flüssigkeit, und schwarzrotem Gerinnsel angefüllt. Unter der Herzinnenhaut und in der Muskulatur der Herzohren zahlreiche punkt-, streifen- und fleckartige dunkelrote Blutungen. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel brüchig.

Die Spitze und die Seitenränder der Zunge weisen neben einzelnen bis linsengroßen, mehr ovalen, gelbgrauen, trüben Herden gut hanfkorngroße Defekte auf, deren Grund und Rand mit fetzigen Anhängseln besetzt sind. Die Lippen- und Backenschleimhaut, zeigt von hochrotem Hof umgebene, graue, trübe, fleckige Herde, deren Zerfallsmassen schmierig und leicht entfernbar sind. Danach bleiben unreine, bis linsengroße Geschwüre zurück.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Schwere multiple nekrotisierende Hautentzündung. Akute Entzündung der Schleimhaut des Blind- Grimm- und Mastdarms. Akute fibrinöse Magenentzündung und Diphtherie. Rechtsseitige, brandige Lungenentzündung. Beiderseitige Brustfellentzündung. Diphtherie an der Lippen- und Backenschleimhaut, sowie an der Spitze und den Rändern der Zunge. Blutungen in den Nieren. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, des Herzens und Blutungen in der Herzohrenmuskulatur, sowie unter der Herzinnenhaut.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Nasenschleim Streptokokken; Milz, Leber steril; Darm Bac. suipestifer.

Ferkel 143. Kontrolle II zu Schwein- und Pferd-Immun-Serum.

Zugesetzt am 6. 7.

Verendet am 22. 7.

Obduktionsbefund: Kadaver abgemagert; die Haut auffallend weiß und namentlich im Bereich der Ohren und des Halses mit zahlreichen bis pfenniggroßen, mit braunen Schörfen bedekten Herden oder graugrünen, trüben Flecken versehen, die von einem roten Hof umgeben sind. Nach Entfernung dieser Absonderungs- oder Zerfallsmassen bleiben bis in die Unterhaut reichende, unreine Geschwürsflächen zurück.

Im freien Raum der Bauchhöhle etwa 50 ccm einer trüben, wässerigen, grauroten Flüssigkeit, der viele flockige Gerinnsel beigemischt sind. Bauchfell an seiner Oberfläche matt glänzend, sonst trübe und diffus graurot bis rot und mit einem feinverzweigten venösen Gefäßnetz versehen.

Im Magen breiiger Inhalt in mittlerer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut geschwollen, in einige dicke Falten gelegt, die sich schwer verstreichen lassen, sonst diffus graurot und trübe, in der Fundusdrüsengegend mehr rot und überall von vielen, bis halbhanfkorngroßen dunkelroten Blutungen durchsetzt.

Der Dünndarm ist mit wässerig-schleimiger, trüber, graugelber Flüssigkeit angefüllt; seine Schleimhaut überall glatt, matt glänzend und hellgrau. Das Darmgekröse hat ein gallertiges Aussehen, über die Schnittfläche tritt aus dem Maschengewebe eine wässerige, leicht getrübte und gelbliche Flüssigkeit. Der Dickdarm sieht außen in allen drei Abschnitten dunkelrot bis schwarzrot aus, er ist ziemlich stark ausgedehnt, seine Wandung fühlt sich dick an. Die Darmlichtung enthält neben Gasen ziemlich viel schleimig-breiige, braunrote bis schwarzrote Massen, denen häufig häutchenartige, gelbliche-graue Gerinnsel untermischt sind. Die Schleimhautoberfläche teilweise mit ähnlichen geronnenen Belägen bedeckt, die sich leicht abheben lassen. Die Schleimhaut selbst ist namentlich im Blinddarmgrund, im ganzen Grimm- und Mastdarm trübe, braunrot bis schwarzrot und ziemlich dick. An vielen Stellen fehlen die oberen Schleimhautschichten oder sie lassen sich als schmierige, graubraune Absonderungs- und Zerfallsmassen in größerem Zusammenhang leicht entfernen, so daß unreine Schleimhautwunden zurückbleiben. In der zweiten Hälfte des Grimmdarms und im Mastdarm zeigen die Kämme der Längsfalten in der Schleimhaut mehr trübe, ockergelbe, von schwarzrotem Hof umgebene Streifen, deren Substanz nur schwer von der Unterschleimhaut losgelöst werden kann. Der Hüftgrimmdarmfollikel ist fast ganz in eine graubraune, aus vielen Einzelherden zusammengesetzte Zerfallsmasse umgewandelt; nur wenige von diesen sind noch als scharf begrenzte, trübe, graue, flache Herde von mürber Beschaffenheit erkennbar.

Die Milz mißt $20 \times 3{,}5 \times 1{,}0$. Ränder sind ziemlich scharf; Pulpa schwarzrot und dünnbreiig, quillt etwas über die Schnittfläche. Balkengerüst noch gerade erkennbar.

Leber brüchig, Läppchen groß und von einander abgegrenzt. Schnittfläche matt glänzend, fast trocken und graubraun.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht mit zahlreichen punkt- bis senfkorngroßen, dunkelroten Blutungen durchsetzt, sonst graugelb und ziemlich mürbe.

In der Harnblase etwa 60 ccm gelblichen, fast klaren Harns, ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

Digitized by Google

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Die Herzlappen beider Lungen und mehrere Läppchengruppen in beiden Spitzenlappen sehen graurot bis blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich ziemlich derb an. Ihre Schnittfläche ist glatt, wenig feucht, matt glänzend und von grauroter Farbe. Bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchialästen eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe ist elastisch, rosarot und knistert beim darüberstreichen mit den Fingerspitzen.

An den Halsorganen finden sich keine krankhaften Veränderungen. Die Zungenspitze weist einen etwa erbsengroßen Gewebsverlust auf, dessen Rand und Grund mit fetzigen Massen bedeckt sind.

Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit. Seine Innenauskleidung spiegelglatt. In den Herzhöhlen, besonders rechts, viel flüssiges und geronnenes, schwarzrotes Blut. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel brüchig und mit Blutungen durchsetzt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere blutige, fibrinöse, diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms und Verblutung in die Wand genannter Darmabschnitte. Akute serös fibrinöse Bauchfellentzündung. Akute Magenentzündung. Allgemeine Abmagerung. Schwere pustulöse und krustenartige, nekrotisierende Hautentzündung. Blutungen in der Nierenrinde und trübe Schwellung der Nieren. Gangrän an der Zungenspitze. Beiderseitige katarrhalische Bronchitis und chronische indurierende Lungenentzündung. Trübe Schwellung der Leber, der Herz- und Körpermuskulatur und Blutungen in den letzteren.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge bac. suisepticus; Milz, Leber steril; Darm bac. suipestifer.

Ferkel 144. Kontrolle III zum 1. Schutzversuch.

Obduktionsbefund über Kontrolle III.

Verendet am 22. 7.

Der Kadaver ist ziemlich abgemagert. Die Umgebung des Afters mit flüssigen Kotmassen beschmutzt. Die Haut fast am ganzen Körper diffus scharlachrot; besonders gefleckt in der Umgebung des Afters und an allen vier Füßen. Ferner finden sich in der Haut, namentlich im Bereich der Ohren, des Halses und der seitlichen Brustwandungen sehr viele, bis markstückgroße, meist mit braunen, krustigen Schörfen bedeckte unreine Wundflächen, die vielfach bis in die Unterhaut reichen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt; seine drüsentragende Schleimhaut, namentlich im Fundusdrüsenteil in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt, von trübem, graurotem Aussehen und grauroter bis dunkelroter Farbe.

Im Dünndarm wässerig-schleimige, graue, trübe Flüssigkeit in geringer Menge; seine Schleimhaut überall glatt und hellgrau.

Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten wenig breiige, braungraue Massen. Ihre Schleimhaut schiefergrau bis graurot, stellenweise mit punkt- bis halbhanfkorngroßen dunkelroten Blutungen und Fleken durchsetzt. Ferner finden sich in der Blind- und Grimmdarmschleimhaut verstreut liegend etwa zehn bis linsengroße, scharf begrenzte, hellgraue, flache Herde von mürber Beschaffenheit.

Die Milz mißt $20 \times 3 \times 1{,}0$ cm. Die Ränder scharf, Pulpa breiig und braunrot, Balkengerüst erkennbar.

Die Leber brüchig.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt. Rindenschicht mäßig derb, außen und auf dem Durchschnitt trübe und hellgraubraun. Markschicht ziemlich blaßblaurot.

In der Harnblase wenig gelber, trüber Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

Im linken Brustfellsack etwa 50 ccm einer trüben, grauroten, eiterähnlichen, übelriechenden Flüssigkeit, der geronnene gelblichweiße Flocken beigemischt sind. Die Brustfellblätter, namentlich im Bereich des linken Herzlappens, durch häutchenartige, gelblichweiße, geronnene Massen miteinander leicht verklebt. Nach Entfernung der letzteren erscheint das Brustfell matt trübe und diffus graurot bis rot und zeigt ein feinverzweigtes venöses Gefäßnetz. Der linke Herzlappen ist groß und schwer, fühlt sich derb an und sieht dunkelgraurot aus, die Durchschnittsfläche ist feucht, graurot; bei seitlichem Druck entleert sich aus dem verdichteten Lungengewebe eine wässerig-eiterige, graurote Flüssigkeit in großer Menge; aus den durchschnittenen Luftröhrenästen treten außerdem noch etwas schleimige Flocken und

Digitized by Google

bröcklige Massen, mit welchen die Bronchien teilweise verstopft waren. Im rechten Brustfellsack kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Die Spitzenlappen beider Lungen und der Herzlappen rechterseits sehen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich ziemlich derb an. Ihre Schnittfläche ist ziemlich glatt, wenig feucht, graurot. Bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien eine zähschleimige, grauweiße Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe ist hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig wässerige, gelbliche Flüssigkeit, seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz und zart durchscheinend. In den Herzhöhlen, namentlich rechts, viel geronnenes und flüssiges, schwarzrotes Blut. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot, trübe, trocken und brüchig. Die Schleimhaut der Bronchien, der Luftröhre und namentlich des Kehlkopfes ist leicht gerötet durch ein feinverzweigtes venöses Gefäßnetz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung und Hautentzündung. Schwerer pustulöser und krustiger Hautausschlag. Diphtherische Entzündung der Schleimhaut, des Blind- und Grimmdarms. Akute Magenentzündung. Linksseitige brandige Lungenbrustfellentzündung. Rechtsseitige katarrhalische Bronchitis und chronische indurierende Lungenentzündung. Leichte Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge bac. pyocyaneus; Milz, Leber bac. suipestifer; Darm bac. suipestifer.

Ferkel 145, 0,25 ccm Virus der Mischung vom 20. 7.

Gimpft am 20. 7.

Geschlachtet am 7. 8.

Das Tier hat seit Beginn gehustet, war aber gut genährt. Die Impfung hat keine klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen hervorgerufen. Das Ferkel war stets munter, fraß gut und nahm an Gewicht zu. Sein Ernährungszustand war bei der Schlachtung am 7. 8. ein guter.

Obduktionsbefund: Kadaver recht gut genährt. Hautoberfläche überall glatt und ohne Wunden oder Schörfe.

Die Schleimhaut des Magens, des Dünn- und Dickdarms überall glatt, sammetglänzend und leicht rötlich hellgrau gefärbt.

An Milz, Leber, Herz, Halsorganen, Maulschleimhaut, Nieren und Harnblasenschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

In der linken Lunge sind mehrere Läppchengruppen im Spitzen- und Herzlappen; in der rechten Lunge die Spitzen-, Herz- und Anhangslappen fast ganz von bräulichgrauroter Farbe, die veränderten Teile liegen in der Höhe sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich derb an und zeigen eine graurote, glatte, fast trockene speckigglänzende Schnittfläche. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den Bronchien eine schleimig-eitrige grauweiße Flüssigkeit.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchialkatarrh mit chronisch indurierender Entzündung in mehreren Läppchengruppen der Spitz- und Herzlappen der linken Lunge, sowie in den ganzen Spitzen-, Herz- und Anhangslappen der rechten Lunge.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Bac. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm Bakt. Coli.

Ferkel 146, 0,5 ccm Virus subkutan.

Geimpft am 20. 7.

Geschlachtet am 3. 8.

Geimpft mit der Mischung vom 20. 7., wurde am 3. 8. geschlachtet; nachdem es seit dem 29. 7. verklebte Augenlider und eine multiple nekrotisierende Hautentzündung im Bereich dor Ohren, der Hals- und Brustseiten gezeigt hat.

Befund: Kadaver in schlechtem Nährzustand. In der Haut finden sich namentlich im Bereich der Ohren, der Brustseiten, der Unterbrust und am Halse viele braune Schörfe, nach deren Entfernung unreine, bis in die Unterhaut reichende Geschwüre zurückbleiben.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen breiiger Inhalt in ziemlicher Menge. Seine Schleimhaut glatt und hellgrau.

Der Dünndarm ist in ganzer Ausdehnung mit viel schmiger bis dünnbreiiger graugelber Flüssigkeit angefüllt; seine Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und hellgrau. Im Blind-, Grimm- und Mastdarm ziemlich viel dünnbreiiger Inhalt. Die Schleimhaut im allgemeinen von rötlichgrauer Farbe und Sitz von drei linsengroßen, scharf begrenzten Herden im Anfangsteil des Grimmdarms. Letztere sind trübe, hellgrau und bröckelig, nach ihrer

Digitized by Google

Entfernung sieht man unreine, bis in die Unterschleimhaut reichende Substanzverluste. Ferner weist die Schleimhaut in allen drei Grimmdarmabschnitten zahlreiche rundliche oder längliche Herde von leicht umwalltem Rand auf, die aus jungem, rötlichgrauen Schleimhautgewebe gebildet sind und nicht selten im Zentrum noch abgestorbene Anhängsel, die sich leicht entfernen lassen, aufweisen.

Die Milz mißt 16 × 3 × 1,5 cm. Ihre Ränder scharf.

Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe bequem erkennbar.

In der Leber finden sich viele Läppchengruppen, die etwas tiefer als die sonstige Oberfläche liegen und eine dunkelrotbraune Farbe haben. Diese Herde sind breiig. Das aus ihnen entnommene Lebermaterial zeigt im mikroskopischen Bilde viele feingekörnte, trübe Leberzellen, die vielfach zerfallen sind, dazwischen liegen rote Blutkörperchen in großer Menge. Sonst ist das Lebergewebe graubraun und fast derb.

An den Nieren keine krankhaften Veränderungen.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im vorderen Abschnitt des linken Zwerchfellappens finden sich einige Läppchengruppen welche wie die Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge graurot aussehen, in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes liegen und sich derb anfühlen. Die Schnittfläche ist zimlich glatt, speckig glänzend und graurot. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe ist hellrot, elastisch und lufthaltig.

Am Herzen, an den Halsorganen und an der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut in Abheilung. Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung im Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge, im vorderen mediastinalen Abschnitt des Zwerchfellappens der linken Lunge. Rote Atrophie der Leber.

Bakteriologischer Befund: Nase, Lunge, Milz, Leber B. pyocyaneus. Darm Bakt. Coli.

Ferkel 147, 0,75 Virus.

Geimpft am 20. 7.

Geschlachtet am 7. 8.

Ferkel wird am 20. 7. subkutan, mit 0,75 Virus der Mischung vom 20. 7. geimpft. Seit 25. 7. liegt die Freßlust wesentlich danieder; am 27. 7. zeigen sich Pocken in der Haut an beiden Ohren, im Bereich der linken Schulter und am Hals und an der Vorderbrust. Es sind dies grauweiße, abgestorbene, trübe Herde, von hochrotem, breitem Hof umgeben. Seit 29. 7. ist das Ferkel schwerkrank, frißt wenig, nur Flüssigkeit. Augenlider sind mit einander schon seit 27. 7. verklebt. Am 1. 8. ist das Tier immer mehr abgemagert, kann sich nur schwer aus der Rückenlage auf die Beine bringen. Am 7. 8. wird es geschlachtet, da der tödliche Ausgang bevorstand.

Befund: Der Kadaver befindet sich in schlechtem Ernährungszustand. In der Haut sieht man namentlich im Bereich der Ohreń, der Halsseiten und der Hintergliedmaßen krustige Schörfe oder Defekte, die mit schmierigen Zerfallsmassen bedeckt sind.

Im freien Raum der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die Drüsen tragende Schleimhaut glatt, von mattem Glanz und rötlichgrauer Farbe.

Der Dünndarm enthält wässerige bis schmige gelbgraue Flüssigkeit in geringer Menge. Seine Schleimhaut im allgemeinen glatt, sammetglänzend und rötlich hellgrau. Etwa 45 cm vor der Hüftblinddarmöffnung weist die Hüftdarmschleimhaut einen länglichen (1,3 × 0,75 cm) Herd auf, der ganz trübe und grauweiß aussieht, aus schmieriger Zerfallsmasse besteht und vom gesunden Schleimhautgewebe durch einen 0,2 cm breiten, scharf abgegrenzten, hochroten Hof umgeben ist.

Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten eine flüssige bis dünnbreiige Masse in geringer Menge. Die Schleimhautoberfläche ist zu etwa $^1/_4$ intakt, glatt und ganz stumpf, trübe und von grauroter bis schwarzroter Farbe. Der übrige Teil ist herdweise in eine schmierige bis bröcklige, trübe, graue Masse umgewandelt, aus der sich das intakte Schleimhautgewebe inselartig abhebt. Vielfach sind durch Zusammengehen zahlreicher Zerfallsherde bis doppeltfünfmarkstückgroße Flächendefekte entstanden. Der diphtherische Prozeß zeigt an der Blinddarmschleimhaut die bedeutendsten Veränderungen, die geringsten im Beckenteil des Mastdarms.

Digitized by Google

Die Milz mißt 18 × 3,5 × 1 cm. Ihre Ränder sind scharf, Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe bequem erkennbar.

Leber und Nieren ohne krankhafte Veränderungen; ebenso die Harnblase und ihre Schleimhaut.

In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend; sonst durchscheinend.

In den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen finden sich mehrere Läppchengruppen, die etwas unter der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes liegen, ein bläulichrotes Aussehen haben und sich ziemlich derb anfühlen. Über die trockene Schnittfläche fließt bei seitlichem Druck aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit. Sonst ist das übrige Lungengewebe rosarot, elastisch und lufthaltig.

Am Herzen, den Halsorganen und der Maulschleimhaut keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Nekrotisierende Hautentzündung. Schwere diphtherische Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Diphtherischer Herd in der Hüftdarmschleimhaut. Leichter Bronchialkatarrh in den vorderen Lungenlappen und Atelektase in einzelnen Läppchengruppen.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Nasenschleim Kokken. Milz, Leber steril. Darm B. suipestifer, Bakt. Coli.

Ferkel 148, geimpft mit 1,0 ccm Virus der Mischung vom 20. 7.

Geimpft am 20. 7.

Geschlachtet am 6. 8.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Eitrige Lidbindehautentzündung. Vielörtliche schwere nektrotisierende Hautentzündung.

Akute Entzündung und Diphtherie in der Magenschleimhaut. Akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms; akute fibrinöse Entzündung und Diphtherie an der Schleimhaut des Mastdarm-Beckenteils.

Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Entzündung in den Herzlappen beider Lungen, sowie im linken Spitzenlappen.

Schwere Diphtherie und Gangrän in der Lippen- und Maulschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nase, Lunge Bac. suisept. Milz, Leber steril. Darm Bakt. Coli.

Serie II.

Ferkel 149, geimpft mit 0,25 Virus und 5 ccm Schweine-Immun-Serum.

Das Ferkel ist eins der kleinsten in diesem Versuch, ist schlank, hat Husten, ist aber sonst munter und frißt ganz gut. Seit 26. 7. 07 frißt das Tier schlecht, hat im Ernährungszustand abgenommen, es wird kränker und liegt seit 30. 7. 07 viel in der Streu, bei der Bewegung schwankt es auf der Hinterhand und hat Durchfall. Am 2. 8. 07 kann es sich nicht mehr erheben, hat blaurote Ohren, ist sehr abgemagert.

Am 3. 8. 07 ist es verendet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung.

Akute Entzündung mit ausgebreiteter Oberflächendiphtherie in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Akute Magenentzündung. Akute Atrophie der Leber.

Chronischer Bronchialkatarrh und schwere chronisch indurierende Entzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen und in mehreren Läppchengruppen im mediastinalen, vorderen Teil beider Zwerchfellappen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Staphylococcus pyogenes aureus. Milz, Leber steril. Darminhalt Bakt. Coli.

Ferkel 150, geimpft am 20. 7. mit 0,25 Virus der Mischung vom 20. 7. und 5 ccm Pferde-Immun-Serum.

Ferkel war eins der kleinsten und schlanksten dieser Sendung; fraß jedoch und war munter. Zu Beginn des Versuchs hustete es.

Am 29. 7. frißt es schlecht, nimmt immer mehr im Ernährungszustand ab und hustet lange, wenn es etwas in der Bucht bewegt wird.

Am 3. 8. wird es geschlachtet.

Obduktionsbefund: Abmagerung. Wenige nekrotisierende Herde in der Haut der Ohren und des Halses. Leichte diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms.

Chronischer Bronchialkatarrh und schwere chronisch-indurierende Entzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, im Anhangslappen der rechten Lunge und im mediastinalen, vorderen Teil beider Zwerchfellappen.

Digitized by Google

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Streptokokken. Milz, Leber, Darm Bakt. coli.

Ferkel 151.

Am 20. 7. geimpft mit 0,5 ccm Virus und 10 ccm Pferde-Immun-Serum.

Am 8. 8. verendet.

Obduktionsbefund: Schwere allgemeine Abmagerung. Nekrotisierende Hautentzündung. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Ausgebreitete Diphtherie im Blind-, Grimm- und Mastdarm, Blutungen in der Harnblasenschleimhaut sowie in der Kehlkopf- und Nasenschleimhaut. Eitriger Nasenkatarrh. Bronchialkatarrh mit Atelektase in den Spitzen- und Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Nase, Lunge Staph. albus. Milz, Leber, Darm Bac. suipestifer.

Ferkel 152, Pferde-Immun-Serum (15 ccm) und 0,45 ccm Virus.

Am 20. 7. geimpft.

„ 6. 8. wird es in der Agonie geschlachtet.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Fleckige Hautentzündung, die sich über die gesamte Körperoberfläche erstreckt. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung.

Diphtherische Entzündung im Blind-, Grimm- und Mastdarm. Ein fünfmarkstückgroßer, an die Serosa reichender diphtherischer Herd in der Mitte des Grimmdarms.

Chronischer Bronchialkatarrh und chronisch-indurierende Entzündung in dem Spitzen- und Herzlappen der linken Lunge und läppchenweise im Herzlappen der rechten Lunge, sowie in dem mediastinalen, vorderen Teil des Zwerchfellappens. Diphtherie der Lippen- und Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Bac. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm Bakt. Coli, Bac. suipestifer.

Ferkel 153.

Geimpft am 20. 7.

Verendet am 2. 8.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung im Bereich der Ohren, des Halses, der Brustseiten, in den Kniefalten am Unterbauch und den unteren Abschnitten aller Extremitäten.

Akute diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Akute Entzündung der Mastdarmschleimhaut und zahlreiche Blutungen. Fibrinös-diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Beckenteils vom Mastdarm.

Akute fibrinöse diphtherische Magenentzündung. Blutungen in der Rindenschicht der Nieren und in der Harnblasenschleimhaut.

Bronchialkatarrh und rechtsseitige chronische indurierende Lungenentzündung im Herz- und Spitzenlappen.

Leichte Gangrän der Rachenschleimhaut.

Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm Bakt. coli, B. suipestifer.

Ferkel 157, am 19. 7. geimpft mit 0,5 ccm Virus und 5 ccm Pferde-Immun-Serum, wird am 1. 8 geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver befindet sich in wenig gutem Nährzustand. Die Haut ist namentlich im Bereich der Ohren, des Halses und des Rückens mit vielen rundlichen, bis pfenniggroßen, braunen, krustigen Schörfen bedeckt, die von einem, mehr oder weniger roten Hof umgeben sind und sich nur schwer entfernen lassen. Vielfach reicht der entzündliche Prozeß bis in die Unterhaut, welche von trübem grauroten bis blauroten Aussehen und etwas gallertiger Beschaffenheit ist. Die venösen Gefäßnetze sind injiziert und das Maschenwerk der Unterhaut enthält eine trübe, rötliche Flüssigkeit. An einzelnen Stellen gehen diese Herde ineinander über und bilden dann größere Schörfe krustiger Art. In der Haut der linken Hals- und Brustseite sieht man in etwa zweimarkstückgroßer Ausdehnung, hellgraue bis graugelbe, ganz trübe Flecken von rotem Hof umgeben, deren Gewebe fast trocken und zunderartig oder schmierig ist. Nach Entfernung dieser Zerfallmassen bleiben unreine Hautgeschwüre, die bis an die Unterhaut reichen, zurück.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Magen zusammengezogen und mit wenig breiigem Inhalt angefüllt. Seine drüsentragende Schleimhaut glatt, sammetglänzend und fast gleichmäßig graurot, besonders in der Fundusdrüsengegend.

Digitized by Google

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge wenig trübe, schmige, graugelbe Flüssigkeit. Seine Schleimhaut überall glatt, stumpf glänzend und hellgrau.

Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit breiigen Massen in geringer Menge angefüllt. In der Schleimhaut der Hüftblinddarmklappe finden sich 3 etwa linsengroße, graugelbe, trübe Herde, die sich nicht leicht aus ihrer Umgebung entfernen lassen. Im übrigen ist die Schleimhaut genannter Darmabschnitte glatt, von mattem Glanz und gleichmäßig graurot.

Die Milz mißt 17 × 1,5 × 0,75 cm; hat scharfe Ränder, braunrote, breiige Pulpa und zeigt das Balkengewebe deutlich in Form grauweißer, derber Fadenzüge.

Die Leber sieht hellrotbraun aus, ist von derber Konsistenz.

Die Nierenkapseln sind leicht zu trennen. Nierenoberfläche glatt und matt glänzend. Die Rindenschicht ist mit feinsten Blutungen durchsetzt, sonst hellgraubraun und derb. Markschicht blaßgraurot.

In der Harnblase wenig klarer, gelblicher Harn. Ihre Schleimhaut glatt, von feuchtem Glanz und weißlich.

In den beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

In der linken Lunge finden sich im Spitzen- und Herzlappen, sowie im vorderen Teil des Zwerchfellappen mehrere Läppchengruppen von blaßgraurotem Aussehen, die etwas tiefer liegen, als das übrige, gut retrahierte Lungengewebe und fühlen sich ziemlich derb an. Ihre Schnittfläche fast trocken, blaßgraurot; bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit. Die letzteren treten auch schon bei äußerer Besichtigung in Form von derben, sich verästelnden Zügen ziemlich deutlich hervor.

Der Herzlappen der rechten Lunge ist vollkommen derb, blaßblaurot und befindet sich in derselben Höhe wie das retrahierte Lungengewebe, während einzelne graurote, ziemlich derbe Läppchengruppen im Spitzen- und Anhangslappen rechterseits tiefer liegen, wie das nicht veränderte Lungengewebe. Über die graurote, fast trockene Schnittfläche entleeren die durchschnittenen Bronchien eiterähnlichen, zähen, fadenziehenden Schleim. Die Wand dieser feineren Luftröhrenästchen ist dick und grauweiß. Im Herzbeutel wenig leicht getrübte, wässerige Flüssigkeit, die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Am Herzen, wie an den Halsorganen und der Maulschleimhaut finden sich keine weiteren, krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Schwere vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Leichte Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms und Diphtherie im Blinddarm.

Katarrhalische Bronchitis mit Atelektase oder chronischer, indurierender Lungenentzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen, sowie im Anhangslappen der rechten Lunge.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Staphylococcus, pyog. aur. Milz, Leber, Darm Bakt. Coli.

Ferkel 155, am 19. 7. geimpft mit 0,5 ccm Virus und 10 ccm Pferde-Immun-Serum, verendete am 6. 8.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung im Bereich des Kopfes, Halses, am Bauch, an allen Gliedmaßen, in der Umgebung des Afters, besonders an den Ohren, Hals und Brustseiten.

Akute Magenentzündung. Akute diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Diphtherie und Gangrän an der Lippen- und Backenschleimhaut.

Bronchialkatarrh und Atelektase in mehreren Läppchengruppen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Staphylococcus albus. Milz, Leber steril. Darminhalt Bakt. coli.

Ferkel 156, am 19. 7. geimpft mit 0,5 ccm Virus und 15 ccm Pferde-Immun Serum, verendete am 31. 7.

Obduktionsbefund: Der Kadaver befindet sich in mittlerem Nährzustand. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Der Magen ist ziemlich stark mit breiigen Inhaltsmassen angefüllt. Die drüsentragende Schleimhaut, dick, trübe und graurot; in der Fundusdrüsengegend dunkelrot.

Der Dünndarm in ganzer Länge mit schmiger, trüber, grauer Flüssigkeit angefüllt. Seine Schleimhaut überall glatt, von stumpfem Glanz und rötlichgrauer Farbe.

Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten mehr dickbreiige Massen von dunkelbrauner Farbe. In der Blinddarmschleimhaut finden sich vier scharf begrenzte, trübe, graubraune, Herde von mürber Beschaffenheit, die leicht knopfartig über die sonstige Oberfläche hervor-

Digitized by Google

ragen und bis an die Unterschleimhaut reichen. Nach Entfernung dieser Absonderungs- und Zerfallsmassen bleiben Defekte mit fetzigen, abgestorbenen Anhängseln zurück. Ebenso ist die Grimmdarmschleimhaut Sitz von 13 bis zweimarkstückgroßen, wenig über die Oberfläche hervorragenden, hellgrauen Zerfallsherden, deren 6,3 cm breite rötlich hellgraue Randzone aus neu gebildetem Schleimhautgewebe besteht. Der übrige Teil der Schleimhaut genannter Darmabschnitte ist trübe, grau und mit wenig punkt-, oder fleckartigen Rötungen durchsetzt.

Die Milz mißt 20 × 1 × 0,5 cm. Ihre Ränder sind scharf, Pulpa braunrot und breiig. Balkengewebe erkennbar.

Leber brüchig. Nierenkapseln ziemlich schwer trennbar. Rindenschicht etwas mürbe, graubraun. Marksubstanz blaßgraurot.

In der Harnblase wenig trüber, graugelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend, grauweiß und mit vielen punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Im linken Brustfellsack ist im vorderen Teil des Zwerchfellappens eine etwa talergroße Fläche durch weiße, geronnene Massen mit dem gegenüberliegenden Brustfell verklebt. Die linke Lunge ist im Bereich des Spitzen- und Herzlappens, sowie im vorderen Teil des Zwerchfellappens groß und schwer, dunkelgraurot und derb; durch das Lungenfell scheinen zahlreiche, gelblichweiße, senfkorn- bis erbsengroße Herde durch, die mit gelblichweißen, homogenem Inhalte von butterähnlicher Beschaffenheit angefüllt sind. Vielfach gehen solche Herde ineinander über und es entstehen dann, nach Entfernung des Inhalts, buchtige Hohlräume mit dünnen, glatten Wänden. Von hier aus gelangt man nicht selten in die durch breiige, homogene Inhaltsmassen fast gänzlich verlegten, feineren Luftröhrenästchen, deren Schleimhaut von trübem, graurotem Aussehen ist. Auf einem durch den vorderen Teil des Zwerchfelllappens gelegten Durchschnitt erkennt man einen keilförmigen Herd; seine Basis grenzt an das Lungenfell und ist hier mit geronnenen Massen belegt, wie bereits beschrieben. Die Spitze reicht 1,3 cm in das Lungengewebe hinein und führt in einen mit käseähnlichen Gerinnungsmassen angefüllten Bronchus. Der Inhalt des Herdes ist homogen, wie Butter verstreichbar, gelblichweiß, fast geruchlos und von einer glatten, grauroten, derben, 0,1 cm dicken Kapsel eingeschlossen. Die rechte Lunge, wie der übrige nicht veränderte Teil des linken Zwerchfellappens ist gut retrahiert, elastisch, rosarot und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig wässerige, gelbliche Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz. Am Herzen sonst keine krankhaften Veränderungen.

Die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes mit schaumiger, rötlicher Flüssigkeit angefüllt, sonst diffus und durch ein fein verästeltes venöses Gefäßnetz graurot gefärbt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Linksseitige käsige Lungenentzündung und fibrinöse Brustfellentzündung. Diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms in Abheilung begriffen. Akute blutige Entzündung der Schleimhaut im Grimm- und Mastdarm, sowie im Magen.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus; Milz, Leber steril. Darm Bakt. coli.

Ferkel 154, erhielt 0,5 ccm Virus und 15 ccm Schweine-Immun-Serum am 19. 7., seuchte leicht durch und wurde am 1. 8. geschlachtet.

Obduktionsbefund: Kadaver in wenig gutem Nährzustand. Haut ohne Wunden, Geschwüre oder Krusten. Die Schleimhaut der Maulhöhle, des Magens und Darms in ganzer Länge überall glatt, matt- bis sammetglänzend und hellgrau.

Milz, Leber, Nieren, Herz und Halsorgane ohne irgend welche krankhaften Veränderungen.

In beiden Lungen finden sich in den Spitzen- und Herzlappen mehrere Läppchengruppen, die tiefer liegen als das übrige gut retrahierte Lungengewebe; diese Teile sehen blaßblaurot aus, sind wenig derb, mehr schlaff und lassen an der mediastinalen Fläche die einführenden Bronchien als verästelte, sich derb anfühlende Stränge erkennen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mittlerer Nährzustand. Beiderseitiger Bronchialkatarrh mit Atelektase in den vorderen Lungenlappen.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Nasenschleim, Leber, Milz bac. pyocyaneus. Darm B. suipestifer.

Ferkel 156 (b), am 19. 7. mit 0,5 ccm Virus der Mischung vom 19. 7. und mit 20 ccm Pferde-Immun-Serum geimpft, verendete am 8. 8.

Obduktionsbefund: Schwere allgemeine Abmagerung. Multiple nekrotisierende Hautentzündung. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Ausgebreitete Diphtherie in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Zahlreiche Blutungen in der Harnblasenschleimhaut, sowie in der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut. Eitriger Nasenkatarrh. Bronchialkatarrh und Atelektase in mehreren Läppchengruppen der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen.

Digitized by Google

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Staph. alb. Milz, Leber, Darm B. suipestifer.

Ferkel 180, wurde ca. 5 Monate alt, schweinepestkrank am 18. 5. geschenkt und verendete am 22. 5.

Obduktionsbefund: Das Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustand. Die Haare haben ein schmutzig strohgelbes Aussehen, stehen gesträubt. Die Hautoberfläche ist am ganzen Körper mit krustigen, braunen Massen bedeckt. Die Haare in der Umgebung des Afters sind durch stinkende, dünnflüssige Darminhaltsmassen mit der Körperoberfläche und unter sich verklebt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell überall zart und durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen breiiger Inhalt in geringer Menge. Die drüsentragende Schleimhaut im allgemeinen glatt und stumpf glänzend, von grau- bis schmutzigrotgrüner Farbe. In der Fundusdrüsenschleimhaut finden sich vier hanfkorn- bis linsengroße, scharf begrenzte, leicht die übrige Schleimhautoberfläche überragende Herde von trübem, hellgrauem Aussehen, rissiger Oberfläche und brüchiger Beschaffenheit.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine trübe, gelbe Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ist glatt und von stumpfem Glanz. Blind- und Grimmdarm sind mit breiigen Inhaltsmassen angefüllt, ihre Schleimhaut hat im allgemeinen ein schwarzgraues, schieferartiges Aussehen, stellenweise ist noch eine diffus dunkelrote Farbe nachweisbar, in der die feinsten venösen Gefäßnetze erkennbar sind. Außerdem ist die Schleimhaut des Grimmdarms in seinem Anfangsteil Sitz zahlreicher linsen- bis zweimarkstückgroßer, hellgrauer Flecken von ganz trübem Aussehen, in denen das oberflächliche Gewebe leicht als weiche, abgestorbene Masse entfernt werden kann. Vielfach fließen diese oberflächlichen Herde zusammen, sodaß die Schleimhaut dieses Grimmdarmabschnitts eine ausgedehnte Diphtherie darstellt. Die Blinddarmschleimhaut weist neun linsen- bis pfenniggroße, rundliche, scharf begrenzte, knopfartige Herde auf von unebener Oberfläche, ganz trübem Aussehen, trockener und brüchiger Beschaffenheit. Die Schleimhaut zeigt sonst auch eine schiefergraue Farbe und matten Glanz. Im Mastdarm wenig flüssiger Inhalt. Schleimhaut glatt und glänzend, dunkelgrau.

Die Milz ist 28 cm lang, 4 cm breit und 1,2 cm dick. Die Pulpa im allgemeinen breiig, braunrot. Die Milz ist mit 10, ziemlich derben, flach hügeligen Herden durchsetzt, deren Zentrum eine trübe, gelblichweiße, trockene Zerfallsmasse enthält, die von derbem, fibrinösem Gewebe umgeben ist.

Die Leber ist sehr brüchig, weist viele schwarzgrüne Flecken auf. Die Portallymphknoten sind vergrößert, etwa wallnußgroß, derb, höckerig; auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche, trübe, gelblichweiße, bröcklige Zerfallsherde in derbes Bindegewebe eingesprengt.

Die Nierenkapseln sind leicht trennbar. Die Nierenrinde weist zahlreiche, bis hanfkorngroße Blutungen auf. Sonst haben die Nieren mürbe Konsistenz und ihre Rinden erscheinen grau bis graubraun und trübe.

In den Brustfellsäcken eine trübe, eiterähnliche, graurote Flüssigkeit von übelm Geruch, der flockige bis menbranartige, ziemlich dünne Gerinnsel beigemischt sind, welche vielfach Rippen- und Lungenfell, namentlich rechterseits miteinander verklebt haben. Nach Entfernung dieser Beläge zeigt das Brustfell an seiner Oberfläche einen stumpfen Glanz und diffus rote Farbe. Beide Lungen sind größer und schwerer, von schwarzroter Farbe und derber Konsistenz mit Ausnahme des rechten Zwerchfellappens, der elastisch, lufthaltig und blaßrot ist. Die Schnittfläche ist ziemlich trocken und ganz stumpf, schwarzrot bis braunrot. Aus den feineren Bronchien entleert sich namentlich bei seitlichem Druck eine übel riechende, braunrote bis graue Flüssigkeit in großer Menge. Die Schleimhaut der Bronchien ist trübe und graugrün bis schwarzgrün gefärbt.

Im Herzbeutel speckhäutige Gerinnsel und etwa 20 ccm einer wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Herzöffnungen von gewöhnlicher Weite. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend.

An der Zungenspitze, an ihren Seitenrändern, sowie in den Mandeln und deren Umgebung, ferner in der Rachenschleimhaut am Grunde des Kehldeckels und in der Backenschleimhaut finden sich zahlreiche, bis 0,5 cm tiefe, linsen- bis pfenniggroße Zerfallsherde, die teils mit abgestorbenen Gewebsfetzen und trüber, jauchiger Flüssigkeit angefüllt sind, teils eine trübe, graue, brüchige oder schmierige, abgestorbene Masse enthalten, in welche das Gewebe umgewandelt ist.

Die Umgebung der rechten Nasenöffnung hat ein zerklüftetes, schmieriges Aussehen von grauer Farbe. Diese Zerfallsmassen lassen sich ziemlich leicht entfernen und hinterlassen einen unebenen, fetzigen Grund und Rand. Beide Nasenhöhlen sind angefüllt mit einer

Digitized by Google

eitrigen, schleimigen, graubraunen, übelriechenden Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Nase weist, namentlich an der Scheidewand und am Grund der Nasengänge, zahlreiche, grauweiße, ganz trübe, scharf begrenzte Stellen auf, in denen das Schleimhautgewebe abgestorben ist, sich aber schwer entfernen läßt. Diese Flecken sind teils halblinsengroß, vielfach ist durch deren Zusammenfließen aber die Schleimhaut Sitz ausgebreiteter Flächendiphtherie geworden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung. Akute diphtherische Entzündung in der Schleimhaut der Maulhöhle, der Zunge, der Nasenhöhle, des Magens-, Blind- und Grimmdarms. Akute beiderseitige hämorrhagische fibrinöse brandige Lungenentzündung. Akute fibrinös-jauchige Brustfellentzündung. Blutungen in der Nierenrinde. Chronische Tuberkulose in der Milz, den Portal- und Bronchiallymphdrüsen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. pyocyaneus, Streptokokken, Staphylokokken, B. suipestifer; im Pleuraexsudat B. pyocyaneus. In der Leber, Milz, Mesenterialdrüsen Streptokokken; im Kot B. suipestifer.

Ferkel 177, welches einige Tage mit Schweinen, bei denen amtlich durch die Sektion Schweinepest festgestellt ist, zusammengesessen hat, und am 18. 5. geschenkt wurde.

Verendet am 10. 6.

Obduktionsbefund: Kadaver schlecht genährt. Im linken Ohr, nahe der Spitze, ein gut zweimarkstückgroßer, schwarzbrauner Schorf, der unter der sonstigen Oberfläche liegt. Das Ohrgewebe ist hier ganz hart und trocken, wie Leder schneidbar.

An der linken Brustseite, sowie an einigen Stellen der vier Unterfüße finden sich mehrere bis markstückgroße, teils graugelbe, trübe Flecken, von rotem Hof umgeben. Das Gewebe hier mürbe. Oder man sieht schwarzbraune Schorfe, nach deren Entfernung eine mit schmierigen Massen bedeckte Wundfläche zurückbleibt.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Drüsentragende Schleimhaut glatt, ganz stumpf und dunkelrotgrün, besonders in der Fundusdrüsengegend gefärbt.

Dünndarm in ganzer Länge mit trüber, gelblicher Flüssigkeit angefüllt. Schleimhaut überall glatt und grau. Blind- und Grimm-Darm enthalten wenig breiige braune Massen. Ihre Schleimhaut etwa zu $^1/_3$ intakt, glatt, matt glänzend, etwas geschwollen, graurot und fleckig gerötet. Sonst ist namentlich im Blinddarm und in der ersten Hälfte des Grimmdarms in eine unebene, trübe, braungraue, in der oberflächlichen Schicht schmierige, bröckelige Zerfallsmasse umgewandelt, die nur durch kleinere Inseln von normaler Schleimhaut unterbrochen ist. Die Veränderungen der Darmwand reichen fast überall bis an die Muskelhaut; teilweise bis an die Serosa. Dann weist letztere unter einem etwa markstückgroßen, matten, schleimartigen Gerinnsel eine diffuse Röte, in der die venösen Gefäßnetze besonders deutlich hervortreten. Im zweiten Abschnitt des Grimmdarms wie im Mastdarm liegen in der Schleimhaut noch viele etwa linsengroße, scharf begrenzte, flachknöpfige Herde, meist einzeln oder durch Zusammenfließen eine größere Fläche bildend. In letzteren haben die Absonderungs- und Zerfallsmassen eine schmierige bis bröcklige Beschaffenheit, aus den tieferen Schichten lassen sich die abgestorbenen Massen nicht leicht entfernen.

Die Milz mißt $18 \times 2 \times 1$. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst gut erkennbar.

Leber brüchig und braunrot. Läppchen deutlich voneinander abgegrenzt.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht weißt zahlreiche punktförmige, schwarzblaue Blutungen auf. Rinde sonst graubraun, ziemlich brüchig. Markschicht blaßblaurot.

Harnblase enthält etwa 20 ccm fast klaren, wässerigen, gelblichen Harn. Ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an der Oberfläche glatt, glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Der ganze Herzlappen und die Läppchengruppen im Spitzenlappen der rechten Lunge sehen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes und fühlen sich derb an. Das Lungengewebe ist auf der Schnittfläche fast glatt, trocken, graurot wie Fleisch; bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Luftröhrenästen eine schleimige, eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe ist rosarot, elastisch und lufthaltig.

Am Herzen keine krankhaften Veränderungen.

In der Lippen- und Backenschleimhaut sieht man sechs etwa bis linsengroße Gewebsverluste, die bis 0,3 cm tief gehen und eine schmierige Zerfallsmasse enthalten. Nach deren Entfernung sieht man mit abgestorbenen Gewebsfetzen besetzte Geschwüre, die von einem hochroten Hof umgeben sind.

In den Nasenhöhlen viel zäher, fadenziehender Schleim und eitrige, grauweiße Flüssigkeit. Die Schleimhaut, welche diffus hochrot ist, weist ein feinverästeltes venöses Gefäßnetz auf.

Digitized by Google

Im Bereich der Ansatzstelle der Nasenscheidewand am Zwischenkiefer findet sich zu beiden Seiten in der Schleimhaut ein gut markstückgroßer, mit grauroten, schmierigen Zerfallsmassen angefüllter Defekt, von gelbweißem Hof umgeben. Teilweise ist der Knorpel der Nasenscheidewand sichtbar; er hat ein trübes, ganz mattes, grünblaues Aussehen.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist matt glänzend und hellorangerot; man sieht hier ein feinverästeltes venöses Gefäßnetz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtlicher krustiger Hautausschlag mit Nekrose der Haut. Sehr schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Rechtsseitige chronische Bronchitis und chronische indurierende Entzündung im Spitzen- und Herzlappen. Schwere akute diphtherische Entzündung der Nasenschleimhaut mit Nekrose des Knorpels der Nasenscheidewand. Leichte Diphtherie der Maulschleimhaut. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: In allen Organen B. suipestifer. Desgleichen im Kot.

Ferkel 160. Esel-Normalserum.

Verendet am 16. 5.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ein hanfkorngroßer diphtherischer Herd im Blinddarm. Leichte Entzündung der Schleimhaut, des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Bronchialkatarrh und beiderseitige chronische Entzündung des Lungengewebes im Spitzen-, Herz- und Anhangslappen rechterseits und in mehreren Läppchengruppen beider Zwergfelllappen. Wenige Blutpunkte in der Nierenrinde. Schwere eitrige Nasenentzündung. Trübe Schwellung des Herzfleisches, der Leber, der Nieren.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge: Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien, Kapselbazillen, im Pleuraexsudat Streptokokken, kein B. suisepticus, kein Bac. suipestifer, kein B. pyogenes. In den Organen der Bauchhöhle und im Kot Colibakterien, und B. suipestifer.

Ferkel 179. Am 3. 8. geimpft subkutan mit 50 ccm Organsaft, filtriert von einem am 22. 5. verendeten Ferkel, das mit der Schweinepest behaftet war.

Am 21. 8. verendete das Ferkel.

Obduktionsbefund: Stark abgemagertes Kadaver. Blaurote Verfärbung der Ohren, Rüsselscheibe, Bauchseite und der Gliedmaßen. In der Brusthöhle kein fremder Inhalt.

Brustfell glatt, glänzend. Die beiderseitigen Herzlappen zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung blaurote Farbe und liegen tiefer wie die umgebenden Lungenpartien. Sie zeigen eine derbe Konsistenz. Auf dem Durchschnitt quillt eine blutig, schaumig-eitrige Flüssigkeit über der Oberfläche hervor. Die übrigen Lungenteile sind hellrot, elastisch, lufthaltig. Der Herzbeutel enthält wenig helle seröse Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist mattglänzend, glatt. Der Herzmuskel ist von normaler Beschaffenheit. Die Herzinnenhaut ist glatt, glänzend.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Leber ist blaurot, zeigt stumpfe Ränder. Auf dem Durchschnitt quillt reichlich blutige Flüssigkeit aus dem Lebergewebe hervor. Die Leberzeichnung ist verwaschen.

Die Milz ist blutreich, zeigt stumpfe Ränder. Balkengerüst undeutlich.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht abtrennen. Die Nieren zeigen auf dem Durchschnitt eine Verbreiterung der Rindenschicht. Die Nierenzeichnung ist verwaschen.

Der Magen enthält mäßige Mengen dünnflüssigen Inhalts. Die Schleimhaut ist leicht gerötet.

Der Dünndarm enthält geringe Mengen dünnflüssigen Inhalts. Die Schleimhaut zeigt leichte Schwellung und Rötung. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten gleichfalls mäßige Mengen dünnflüssigen Kot. Die Schleimhaut ist stark geschwollen, blaurot verfärbt und mit zahlreichen, linsen- bis halbhaselnußgroßen diphtherischen Herden und Geschwüren bedeckt. Die ersteren weisen meist eine konzentrische Schichtung auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Katarrhalische Lungenentzündung in beiden Herzlappen.

Akute Magenentzündung.

Akute Entzündung der Schleimhaut des Dünn-, Blind-, Grimm- und Mastdarms mit Diphtherie im Blind-, Grimm- und Mastdarm.

Trübe Schwellung der Leber und der Nieren.

Bakteriologischer Befund: Lunge Staphylococcus pyogenes aureus. Große Kokken. Leber, Niere Milz steril. Darm Streptokokken. Proteus, Staphylococcus albus.

2. Schutzversuch.

Kontrollferkel 1 (164) am 8. 8. 07 mit 50 ccm, am 20. 8. mit 25,0 ccm normalem Schweineserum subkutan geimpft und der natürlichen Infektion ausgesetzt, am 30. 8. 07 verendet.

Digitized by Google

Obduktionsbefund: Hochgradige Abmagerung, Blutungen im Unterhautzellgewebe. Schwere Diphtherie der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren. Blutungen in der Blasenschleimhaut. Katarrhalische Entzündung beider Spitzenlappen und des linken Herzlappens, frische fibrinöse Entzündungsherde in beiden Spitzenlappen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, pyocyaneus, Kokken. In der Leber, der Milz, den Nieren, dem Darminhalt B. pyocyaneus, Streptokokken, kein B. suipestifer.

Kontrollferkel 2 (165) vorbehandelt wie Nr. 1, am 30. 8. 07 verendet.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe, akute Entzündung der Magenschleimhaut mit einem scharf begrenzten runden, zweimarkstückgroßen Geschwür, schwere Diphtherie der Schleimhaut des Mauls, des Blind-, Grimm- und Mastdarms; Bronchitis und Atelektase in den Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril. Milz, Leber, Darminhalt enthalten B. pyocyaneus, nicht den B. suipestifer.

Kontrollferkel 3 (166) vorbehandelt wie Nr. 1, verendet am 3. 9. 07.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Diphtherie der Schleimhaut des Mauls, des Blind-, Grimm- und Mastdarms, akute Entzündung der Magenschleimhaut. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren. Blutungen in der Blasenschleimhaut. Katarrhalische Entzündung beider Spitzen- und Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. pyocyaneus, Streptokokken, große Kokken. In der Milz und der Leber Fäulnisbakterien und B. pyocyaneus. Im Darm B. suipestifer.

Kontrollferkel 4 (167) vorbehandelt wie Nr. 1, verendet am 5. 9. 07.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Nekrotisierende Hautentzündung. Diphtherie der Magen-, Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren, Entzündung der Blasenschleimhaut. Katarrhalische Pneumonie in beiden Spitzen- und Herzlappen und im linken Zwerchfelllappen. Diphtherie der Nasenschleimhaut. Trübe Schwellung des Herzmuskels.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge B. suisepticus, große Kokken, Milz und Leber steril, im Darm B. coli, proteus.

3. Schutzversuch am 20. 8. 07.

5 Ferkel (ungezeichnet) 50 ccm Schweine-Immun-Serum (Blutferkel geschlachtet 19. 8. 07).
2 Ferkel (1 und 2) 50 ccm Normal-Schweine-Serum.
Ferkel 3. 50 ccm Schweinepest-Immun-Serum.
Ferkel 4. 20 ccm Schweinepest-Immun-Serum (Sept. X.), am 21. 8. 07 mit kranken zusammengesetzt.

27. 8. Nr. 1 und 4 machen kranken Eindruck, haben geschwollene Augen, die übrigen sind munter.

29. 9. Nr. 1 sehr schwer krank, Nr. 3 und 4 sind ebenfalls krank, sehen struppig aus, lassen den Schwanz hängen, haben Pocken an den Extremitäten und auf dem Rücken.

2. 9. Nr. 1 ist verendet. Nr. 3 und 4 machen kränkeren Eindruck, Nr. 2 ist verhältnismäßig munter. Von den 5 ungezeichneten haben 2 vereinzelte Pocken, sind aber alle munter, fressen gut und haben ein glattes sauberes Aussehen.

3. 9. Nr. 2, 3, 4 sind schwerkrank, Nr. 2 am wenigsten, und haben alle Durchfall; sind stark abgemagert. Nr. 4 hat ein vollständig verklebtes Auge. Die übrigen sind völlig munter und frei von Krankheitserscheinungen.

Ferkel 1 (Kontrolle II Normal-Serum) 169.

Verendet am 12. 9. 07.

Sektionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Blaurote Verfärbung der Ohren, Rüsselscheibe, der Gliedmaßen und der Unterbauchseite. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Magenschleimhaut ist blaßgrau, in der Fundusgegend stark gerötet, daselbst befinden sich vier etwa linsen- bis haselnußgroße Geschwüre mit graugelblichem diphtherischem Belag. Der Darm enthält geringe Mengen dünnflüssigen Kot. Die Schleimhaut des Blind-, Grimm- und besonders des Mastdarms zeigt diffuse graurötliche Verfärbung. An der Hüftblinddarmklappe, im Grimm- und Mastdarm zahlreiche einzeln liegende, scharf abgegrenzte diphtherische Geschwüre, linsen- bis erbsengroß.

Die Milz, Leber und Nieren zeigen trübe Schwellung.

Die Blasenschleimhaut ist diffus gerötet, geschwollen.

Digitized by Google

Die Brusthöhle ist frei von fremdem Inhalt. In beiden Spitzen und Herzlappen befinden sich pneumonische Herde. Auf dem Durchschnitt quillt aus den Bronchien dieser Partieen schleimiges Sekret. Die übrige Lunge ist rosarot, lufthaltig.

Herz o. B.

Pathologisch-anatomischer Befund: Allgemeine Abmagerung, Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Akut diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut, der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Entzündung der Blasenschleimhaut. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren. Akute katarrhalische Lungenentzündung der beiden Spitzen und Herzlappen.

Bakteriologischer Befund: Lungen Streptokokken, große Kokken. Bac. pyocyaneus. Milz, Leber Bac. pyocyaneus. Darm Bakt. Coli. Bac. pyocyaneus.

Ferkel 2 (II) (Kontrolle zum Schutzversuch) 168.

Geimpft am 20. 8. mit 50 ccm Normal-Schweine-Serum.

Verendet am 2. 9. 07.

Obduktionsbefund: Starke Abmagerung. Blaurote Verfärbung der Ohren, Rüsselscheibe und der Gliedmaßen. Über den ganzen Körper zerstreut linsen- bis kleinhaselnußgroße Geschwüre, teils mit Schorf, teils mit diphtherischem Belag bedeckt. Haut schmutziggrau.

Brusthöhle ohne fremden Inhalt. Im rechten Spitzenlappen und Herzlappen katarrhalische Pneumonie, im linken Spitzenlappen katarrhalische Bronchitis. Übrige Lunge lufthaltig.

Herz o. B.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt.

Magenschleimhaut diffus gerötet, am stärksten im Fundusteil. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms zeigt Rötung und ist mit zahlreichen größeren und kleineren diphtherischen Geschwüren bedeckt. Die Mastdarmschleimhaut zeigt starke diffuse Rötnng.

Trübe Schwellung der Milz, Leber und der Nieren.

Die Blasenschleimhaut ist mattglänzend, diffus graurot und zeigt vereinzelte kleine Blutungen.

Pathologisch-anatomischer Befund: Starke Abmagerung. Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Katarrhalische Bronchitis im linken Spitzenlappen. Katarrhalische Pneumonie im rechten Spitzen- und Herzlappen. Entzündung der Magenschleimhaut. Diphtherische Entzündung des Blind- und Grimmdarms. Entzündung des Mastdarms. Trübe Schwellung der Milz, Leber und der Nieren. Entzündung der Blasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Lunge Bac. suisepticus. Fäulnisbakterien. Kokken. Milz, Leber sind steril. Darm Bakt. Coli. Kokken. Streptokokken, Fäulnisbakterien.

Ferkel 3 (Kontrolle Serum G.) 170.

Verendet am 10. 9. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Blaurote Verfärbung der Ohren, Rüsselscheibe und der Gliedmaßen. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Magenschleimhaut ist blaßrot, in der Fundusgegend geschwollen und stark gerötet und zeigt mehrere kleine diphtherische Geschwüre. Die Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms ist mattglänzend, blaßrot und mit mehreren (ca. 30) erbsen- bis haselnußgroßen Geschwüren bedeckt.

Die Milz, Leber und Nieren zeigen trübe Schwellung. Die Blasenschleimhaut ist diffus gerötet. Die Brusthöhle enthält keinen fremden Inhalt. Lunge blaßrosa, lufthaltig. Herz o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Akut diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut, der Schleimhaut, des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Entzündung der Blasenschleimhaut. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Niesen.

Bakteriologischer Befund: Lunge steril. Milz, Leber Bac. pyocyaneus. Darm Bakt. Coli. Bac. pyocyaneus. Große Kokken.

Ferkel 4. 20 ccm Schweinepest-Immunserum Sept. X.

Geimpft am 20. 8.

Verendet am 11. 9.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung, Entzündung und Diphtherie der Schleimhaut des Magens, des Blind-, Grimm- und Mastdarms sowie des Mauls und Rachens. Katarrhalische Pneumonie in beiden Spitzen- und Anhangslappen. Trübe Schwellung der Milz, Leber und Nieren, Blutungen in der Blasenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge Streptokokken, Milz, Leber und Darm enthalten den B. pyocyaneus, keinen B. suipestifer.

Digitized by Google

Die Protokolle Nr. 145a—162a beziehen sich auf die Seite 534 und 535 erwähnten Ferkel, welche von einem in Friedrichsfelde gekauften Bestande stammten, während der Beobachtungszeit in unserem Stalle an Schweinepest erkrankten und zum teil mit Schweineimmunserum geimpft wurden. Die Befunde sind bei Aufstellung der Übersichten nicht berücksichtigt.

Ferkel 145a.

Verendet am 29. 7. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung.

Akute fibrinöse Entzündung der Schleimhaut des Magens und des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Leichte Oberflächen-Diphtherie an der Grimmdarmschleimhaut. Leichte Dünndarmentzündung.

Lungen in allen Teilen lufthaltig, rosarot und elastisch.

Lippen- und Backenschleimhaut Sitz kleiner diphtherischer Entzündungsherde.

An Milz, Nieren und Leber, sowie am Herzen und den Halsorganen keine besonderen krankhaften Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Milz, Leber steril; Darm B. suipestifer.

Ferkel 146a.

Verendet am 19. 7.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Haut an den Ohren und Halswie Brustseiten mit braunen oder grauen Schorfen bedeckt, deren Substanz vielfach mürbe erweicht ist. Nach Entfernung der Absonderungs- und Zerfallsmassen sieht man unreine Geschwüre.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell glatt und glänzend an der Oberfläche, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut dick geschwollen, trübe, im Fundusdrüsenteil hochrot bis schwarzrot; in der Pylorus- und Kardiadrüsengegend graurot.

Im Dünndarm wenig trübe, wässerige, graugelbe Flüssigkeit. Schleimhaut überall glatt und grau. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten wenig braungraue bis braunrote, schmige, breiige Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut ist mit leicht abhebbaren, häutchenartigen, gelbweißen Belägen bedeckt; sie selbst ist dick, geschwollen, trübe, ganz matt und braunrot bis schwarzrot gefärbt, fleckweise, namentlich im Blinddarm und Anfangsteil des Grimmdarms graurot.

Die Milz mißt 18 × 2 × 1 cm. Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe erkennbar.

Leber brüchig.

Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Das Rindengewebe weist zahlreiche, punktförmige, schwarzblaue Blutungen auf, sonst ist es hellgraubraun und mürbe. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig trüber, gelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt und graurot und mit fein verästeltem, venösen Gefäßnetz versehen.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Oberfläche des Brustfells glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. In beiden Lungen sind die Spitzen der Spitzen- und Herzlappen blaßblaurot, ziemlich derb und liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes. Die Schnittfläche glatt, leicht glänzend und fast trocken. Bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das Lungengewebe ist lufthaltig, elastisch und blaßrot.

Im Herzbeutel wenig klare, wässerige Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter hat einen spiegelnden Glanz. Herzhöhlen, namentlich rechts mit schwarzroten Blutgerinnseln und blutiger Flüssigkeit angefüllt. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, trocken, graurot und brüchig.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist leicht gerötet durch ein fein verzweigtes, venöses Gefäßnetz. In der Stimmbandschleimhaut findet sich jederseits an der Ansatzstelle am Gießkannenknorpel und an der tiefsten Stelle ein etwa halbhanfkorngroßer, rundlicher, gelbgrauer, trüber Fleck, der von hochrotem Hof umgeben ist. Die Mandeln sind Sitz mehrerer, bis hanfkorngroßer Eiterherde.

In der Lippen- und Backenschleimhaut zeigen sich mehrere, bis erbsengroße, ziemlich tief reichende Gewebsverluste, die von rotem Hof umgeben und mit schmierigen Zerfallsmassen angefüllt sind.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Schwere multiple

Digitized by Google

Hautnekrose (Pocken). Schwere akute hämorrhagisch-fibrinöse Entzündung der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhat. Akute Magenentzündung. Beiderseitiger chronischer Bronchialkatarrh mit chronischer indurierender Lungenentzündung. Diphtherie der Maulschleimhaut und leichte akute diphtherische Entzündung der Stimmbandschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Streptokokken. Milz, Leber steril. Darm bakt. coli.

Ferkel 147a, hat im gesunden Stall Anfangszeichen der Schweinepest gezeigt, verklebte Augen, mehrere Pusteln, Pocken an der linken Hals- und Brustseite, wird am 15. 7. mit 25 ccm Schweine-Immunserum subkutan geimpft.

Am 18. 7. unter dem Hals schwere oberflächliche Nekrose; hat noch immer verklebte Augen, frißt sehr wenig.

Am 22. 7. verendet.

Obduktionsbefund: Der Kadaver ist schlecht genährt. Die Haut zeigt, namentlich im Bereich der Ohren, beider Hals- und Brustseiten viele braune Schörfe, nach deren Entfernung bis in die Unterhaut reichende unreine Geschwüre entstehen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt, seine drüsentragende Schleimhaut an der Oberfläche namentlich im Bereich der Fundusdrüsen mit einem häutchenähnlichen oder netzartigen, geronnenen, gelbweißen Belage bedeckt, der sich leicht abheben läßt. Nach Entfernung des letzteren erscheint die Schleimhaut stark geschwollen; die Felderung im Fundusdrüsenteil ist nicht mehr erkennbar; sonst ist die Schleimhaut trübe, graurot bis hochrot und mit zahlreichen, schwarzroten, punkt- oder fleckartigen Blutungen durchsetzt.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine schmige, trübe, graugelbe Flüssigkeit in geringer Menge. Seine Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und rötlichgrau bis graurot gefärbt. Im Blinddarm wenig suppenartiger Brei, seine Schleimhaut glatt und von grauroter Farbe. Der Grimm- und Mastdarm sind mit einer trüben, braunroten bis schwarzbraunen, schmigen Flüssigkeit angefüllt. Die Wand genannter Darmabschnitte geschwollen, die größte Dicke beträgt 0,4 cm. Die Grimmdarmschleimhaut ist teils in wulstige Falten gelegt. Die Unterschleimhaut enthält in ihrem Maschenwerk eine trübe, graurote bis schwarzrote, wässerige Flüssigkeit in ziemlich großer Menge. Die Schleimthautoberfläche wird an vielen Stellen durch geronnene Beläge bedeckt, die sich leicht abheben lassen, nicht selten im Zusammenhange mit der oberen Schleimhautschicht. Danach bleiben in der Fläche ausgedehnte, unreine Schleimhautdefekte zurück, die ein ganz trübes Aussehen haben. An anderen Stellen finden sich in der, sonst braunroten bis schwarzroten, trüben, stumpf glänzenden Schleimhaut größere, graue bis graubraune, ziemlich scharf begrenzte, trübe Flecken vor, deren Gewebe leicht als schmierige Zerfallsmasse entfernt werden kann.

Die Milz mißt 13 × 2 × 1 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und blaßbläulichrot. Balkengerüst bequem erkennbar.

Die Leber ist brüchig. Ihre Läppen auf der Durchschnittsfläche noch gerade deutlich von einander abgegrenzt, sonst ist das Lebergewebe trübe und graubraun.

Die Nierenkapseln leicht zu trennen, Nierenoberfläche glatt und glänzend. Rindenschicht mäßig derb, sonst hellgraubraun. Marksubstanz blaßblaurot.

In der Harnblase wenig, fast klarer, wässeriger, gelblicher Harn. Ihre Schleimhaut überall glatt, feucht glänzend und weißlich.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Der Spitzen- und Herzlappen der linken Lunge sehen hellgraurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich derb an; ihre Schnittfläche ist glatt, fast trocken und graurot. Bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe ist rosarot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig wässerige, fast klare, gelbliche Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz. Am Herzen finden sich sonst keine krankhaften Veränderungen.

In beiden Mandeln und der angrenzenden Rachenschleimhaut sieht man viele, bis 0,5 cm tiefe, unreine Geschwüre. Die Schleimhaut der Unterlippe zeigt an der rechten Seite einen gut linsengroßen, scharf durch einen hochroten Hof begrenzten, trüben, gelbgrauen Fleck, dessen Gewebe trübe und ziemlich schwer als abgestorbene Absonderungs- und Zerfallsmasse entfernt werden kann.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Schwere akute blutig-fibrinös-diphtherische Entzündung der Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Akute fibrinöse Magenentzündung. Leichte Schleimhaut-

Digitized by Google

entzündung des Dünn- und Blinddarms. Bronchialkatarrh mit chronisch indurierender Entzündung im Spitzen- und Herzlappen der linken Lunge. Gangrän an den Mandeln. Diphtherie an der Schleimhaut der Unterlippe.

Bakteriologischer Befund: Nase B. pyocyaneus. Lunge Varietät B. suipestifer. Leber, Milz, Niere, Drüse, Kot Varietät von B. suipestifer. Kot außerdem B. pyocyaneus.

Ferkel 148 a.

Verendet am 24. 7. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Viele Pockenschorfe im Bereich der Ohren, der Hals und Brustseiten, sowie an den unteren Abschnitten aller Extremitäten. Viele diphtherische Herde in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Akute Magenentzündung. Leichte Entzündung der Mastdarmschleimhaut. Brohchialkatarrh und chronisch indurierende Lungenentzündung im Bereich des Herz- und Anhangslappens der rechten Lunge. Punktförmige Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Leber, Milz, Nieren B. pyocyaneus. Darm bakt. coli.

Ferkel 149 a.

Ferkel 5 war am 16. 7. recht offensichtlich schweinepestkrank, nach der Heilimpfung (25 ccm) besserte es sich soweit, daß trotz der Magerkeit Hoffnung auf eine Genesung bestand. Der Durchfall hörte am 20. 7. auf, da neben Vollmilch und Kleientrank viel Leinsamenschleim verabfolgt wurde. Eine Verschlechterung trat erst am 31. 7. ein. Das Ferkel befand sich während der 17 Tage stets mit 6—12 kranken oder schwerkranken Tieren zusammen.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Viele Schorfe, abgeheilte Pocken, in der Haut, besonders im Bereich der Ohren, der Hals- und Brustseiten und der unteren Abschnitte der Hinterfüße. Schwere Gangrän zu beiden Seiten des linken Ohrs; der ovale Herd ist 4,5 cm lang und 3 cm breit. Der Ohrknorpel ist in eine schmierige und zunderartige Masse umgewandelt. Leichte akute Entzündung in der Blind-, Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Diphtherische Herde im Mastdarm. Akute fibrinöse-diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut. Blutungen in der Schleimhaut der Harnblase. Die Leber, Milz und Nieren, sowie das Herz, die Halsorgane und die Maulschleimhaut weisen keine krankhaften Veränderungen auf. Die Lungen sind in allen Teilen gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig.

Bakteriologischer Befund: Lunge, Milz, Leber steril. Darm Coli.

Ferkel 150 a ungeimpft.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert. Ohren und Rücken blaurot gefärbt, ebenso fleckweise die Umgebung des Afters und die unteren Abschnitte aller vier Füße. Ferner zeigt die Haut, namentlich im Bereich der Ohren, der Hals- und Brustseiten mehrere braune, krustige Schorfe, nach deren Entfernung bis in die Unterhaut reichende Defekte mit unreinem Grund und Rand zurückbleiben.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen ziemlich wenig breiiger Inhalt. Seine drüsentragende Schleimhaut glatt und rötlichgrau.

Der Dünndarm mit suppenartiger Flüssigkeit angefüllt, seine Schleimhaut überall glatt und sammetglänzend und von rötlichhellgrauer Farbe. Blind- und Grimmdarm enthalten wenig breiige Massen, ihre Schleimhautoberfläche mit geronnenen, gelbweißen Belägen, die sich leicht abheben lassen, teilweise bedeckt. Sonst erscheint sie glatt, mattglänzend und gleichmäßig rötlichgrau bis graurot. Im Mastdarm wenig dickbreiiger Inhalt, seine Schleimhaut glatt und grau.

Die Milz $18 \times 3 \times 1{,}2$ cm. Ihre Ränder scharf, Pulpa breiig und braunrot. Balkengewebe erkennbar.

Leber und Nieren ohne krankhafte Veränderungen.

In beiden Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfelloberfläche glatt und glänzend. Der Herzlappen der rechten Lunge sieht graurot aus, liegt in der Höhe des sonstigen, gut retrahierten Lungengewebes, fühlt sich derb an; seine Schnittfläche glatt, wenig feucht und speckig glänzend. Bei seitlichem Druck tritt aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig klare, wässerige Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanz.

Am Herzen, an den Halsorganen und der Maulschleimhaut finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche und

Digitized by Google

nekrotisierende Hautentzündung. Leichte fibrinöse Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Rechtsseitige katarrhalische Bronchitis mit chronisch-indurierender Lungenentzündung.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber —; Darm Coli.

Ferkel 151 a ungeimpft.

Verendet am 23. 7.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert, wiegt 12 Pfd. Die Hautoberfläche besonders im Bereich der Ohren und des Halses ist mit vielen, bis pfenniggroßen, braunen Schorfen bedeckt, die sich schwer entfernen lassen. Nicht selten reichen diese Herde bis in die Unterhaut.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut ist in dicke, nicht verstreichbare Falten gelegt und von trübem, graurotem Aussehen. In der Fundusdrüsengegend ist die Oberfläche der Schleimhaut mit einem leicht abhebbaren, häutchenartigen, geronnenen Belage versehen. Die Scheimhaut rot bis schwarzrot gefärbt und hier besonders mit vielen bis halbhanfkorngroßen Blutungen durchsetzt.

Im Dünndarm schleimige, wässerige Flüssigkeit in geringer Menge. Die Schleimhaut überall glatt, sammetglänzend und von grauer Farbe. Im Dickdarm wenig breiiger Inhalt, der besonders im Grimm- und Mastdarm rötlichbraun ist. Die Schleimhaut des Blinddarms schiefergrau, nur stellenweise graurot, ferner Sitz von drei linsengroßen, scharf begrenzten, trüben, leicht hervortretenden, grauen Herden von mürber Beschaffenheit, nach deren Entfernung in der Schleimhaut unreine Geschwüre zurückbleiben. Im Grimm- und Mastdarm ist die Schleimhaut an vielen Stellen noch mit geronnenen, leicht abhebbaren, häutchenartigen Belägen bedeckt, unter denen sie diffus braunrot, trübe, und stumpf glänzend aussieht.

Die Milz mißt 18 × 1,5 × 1 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst bequem erkennbar.

Die Leber brüchig.

Die Nierenkapseln lassen sich leicht abtrennen. Die Rindenschicht mäßig derb, außen und auf dem Durchschnitt hellgraubraun. Die Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase etwa 30 ccm trüben, gelben Harns; ihre Schleimhaut glatt, feucht glänzend, diffus rötlichweiß und mit vielen dunkelroten Blutungen durchsetzt: ferner weist sie ein fein verzweigtes venöses Gefäßnetz auf.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst durchscheinend. In beiden Lungen sehen die Herzlappen in ganzer Ausdehnung, die Spitzenlappen nur in Läppchengruppen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonstigen, gut retrahierten, hellroten, elastischen und lufthaltigen Lungengewebes. Die veränderten Lungenteile fühlen sich fast derb an. Ihre Schnittfläche ist glatt, wenig feucht und graurot; bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in großer Menge.

An den Halsorganen finden sich im übrigen keine krankhaften Veränderungen.

Im Herzbeutel wenig leicht getrübte, wässerige Flüssigkeit. Die sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Die Herzhöhlen enthalten, besonders rechts viel schwarzrote und speckhäutige Gerinnsel, sowie blutige Flüssigkeit. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen siud zart und durchscheinend. Unter der Herzinnenhaut, im Herzmuskel namentlich im Bereich der Herzohren finden sich zahlreiche, punktförmige und fleckige Blutungen von schwarzroter Farbe.

Die Schleimhaut der Oberlippe weist im Bereich des Zwischenkiefers 5 erbsen- bis halbhaselnußgroße, mit schmierigen, graubraunen Zerfallsmassen angefüllte tiefe Geschwüre, die von einem blauroten Hof umgeben sind, auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Krustiger vielörtlicher Hautausschlag. Schwere blutige fibrinöse Entzündung der Grimm- und Mastdarmschleimhaut. Diphtherische Entzündung der Blinddarmschleimhaut. Blutig-fibrinöse Entzündung der Magenschleimhaut. Akute Entzündung der Schleimhaut der Harnblase. Beiderseitige katharrhalische Bronchitis und chronische Lungenentzündung. Schwere Gangrän der Oberlippenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge B. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm Bakt. coli.

Ferkel 152 a ungeimpft.

Verendet am 27. 7.

Obduktionsbefund: Der Kadaver ist mäßig genährt. Die Haut ist Sitz zahlreicher, meist einzeln liegender, etwa linsengroßer, brauner, krustiger Schorfe, die nur schwer ent-

Digitized by Google

fernbar sind. Ferner finden sich in der Haut, besonders an den unteren Abschnitten der Füße, sowie in der Umgebung des Afters kleine, rote, bis linsengroße Flecken, die wenig begrenzt sind.

Im freien Raum der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst im allgemeinen zart und durchscheinend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die Schleimhaut grau bis graurot, namentlich in der Fundusdrüsengend und überall mit vielen, bis halbhanfkorngroßen, dunkelroten Blutungen durchsetzt. Die Fundusdrüsenschleimhaut zeigt ferner etwa 10 bis linsengroße, scharf begrenzte, trübe, hellgraue Herde von mürber Beschaffenheit, die leicht entfernt werden können und nachher unreine Geschwüre hinterlassen.

Der Dünndarm enthält in ganzer Länge eine schleimig-sehmige, braungraue, trübe Flüssigkeit. Die Schleimhaut im Zwölffingerdarm und in der ersten Hälfte des Leerdarms ist die Schleimhaut überall glatt und sammetglänzend, im allgemeinen hellgrau, nur im Anfangsteil des Zwölffingerdarms diffus graurot und mit vielen punktförmigen, bis halbhanfkorngroßen, schwarzroten Blutungen durchsetzt. In der zweiten Hälfte des Leerdarms und im Hüftdarm zeigt die Schleimhaut viele, meist einzeln liegende, scharf begrenzte, trübe, graue, etwa linsengroße und leicht hervorragende Herde von mürber Beschaffenheit, nach deren Entfernung bis in die Unterschleimhaut reichende, unreine Geschwüre zurückbleiben. Etwa 25 cm vor der Hüftblinddarmöffnung finden sich vielfach anstelle der beschriebenen Herde, in der Schleimhaut liegende, speckig glänzende, ziemlich scharf begrenzte, hellrötlichgraue Flecken, die mit einzelnen roten Punkten durchsetzt und aus jungem Schleimhautgewebe gebildet sind. Bei einzelnen sieht man im Zentrum noch einen aus Zerfallsmassen bestehenden fetzigen Pfropf, während die breite Ringzone regenerierte Schleimhaut ist. Im Blinddarm wenig breiiger Inhalt mit ziemlich viel sandigen und steinigen Massen durchmengt. Seine Schleimhaut zeigt in zweimarkstückgroßer Ausdehnung einen leichten Oberflächenverlust, sieht hier ganz trübe, grau und uneben aus; ferner finden sich 3 bis linsengroße, trübe, leicht hervorragende, hellgraue Herde von mürber Beschaffenheit. Die Absonderungs- und Zerfallsmassen lassen sich in letzteren leicht entfernen; hiernach entstehen bis an die Unterschleimhaut reichende Substanzverluste, deren Grund und Ränder mit abgestorbenen Gewebsfetzen besetzt sind. Der Grimmdarm erscheint außen graurot und mit dunkelroten, halbhanfkorngroßen Blutungen durchsetzt. Etwa in der Mitte sind einige Schlingen durch gelbweiße, geronnene Beläge unter sich verklebt. Der Darminhalt ist breiig und von braunroter Farbe. Die Schleimhaut im allgemeinen stumpf, braungrau und Sitz vieler, bis pfenniggroßer, konzentrisch geschichteter Herde, deren scharf begrenzter Rand wallartig hervorragt, während das Zentrum tiefer liegt. Vor der Mitte ist die Darmlichtung recht weit, zieht sich dann zu einer starren Röhre zusammen, deren Durchmesser 1,3 cm beträgt. Hier findet sich anstelle der Schleimhaut ein konzentrisch geschichteter, dunkelgrauer Herd von 8 cm Durchmesser. Das abgestorbene Gewebe läßt sich ziemlich schwer entfernen; es erstreckt sich bis an die Serosa. Die zweite Grimmdarmhälfte und der Mastdarm enthalten breiige, braunrote Massen in ziemlicher Menge; die Schleimhaut überall ganz matt, trübe, braunrot und mit dunkelroten Blutungen durchsetzt.

Milz 20 × 4,5 × 1,5 cm. Ihre Oberfläche leicht hügelig, in diesen buckelartigen Herden ist die Pulpa reichlich, dünnbreiig und dunkelrot bis schwarzrot; Balkengewebe meist noch erkennbar. In einzelnen Hügeln ist der Durchschnitt fast schwarzrot und trocken und zentral trübe, gleichmäßig graubraun und bröcklig.

Die Leber brüchig.

Die Nierenkapseln leicht trennbar. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Die Rinde weist zahllose, bis halbhanfkorngroße, blauschwarze Blutungen auf, sonst ist sie graubraun und mürbe. Die Markschicht vollständig in eine schwarzrote Substanz umgewandelt. Das Nierenbecken ist fast ausgefüllt mit geronnenen, schwarzroten Blutklumpen.

In der Harnblase wenig dunkelgelber, trüber, mit Gerinnseln durchmischter Harn. Ihre Schleimhaut graurot, trübe und mit vielen kleinen, dunkelroten Blutungen durchsetzt. Im Blasengrund sieht sie in markstückgroßer Ausdehnung dick, wulstig und schwarzrot aus. Die Maschen der Unterschleimhaut enthalten hier schwarzrote Blutgerinnsel.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. In der rechten Lunge sehen der ganze Herzlappen, sowie mehrere Läppchengruppen im Spitzenlappen und der vordere Teil des Zwerchfellappen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des sonst gut retrahierten Lungengewebes und fühlen sich derb an. Ihre Schnittfläche ist fast glatt und trocken, von grauroter Farbe und bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig-eitrige, grauweiße Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige nicht veränderte Lungengewebe ist elastisch, rosarot und lufthaltig.

Im Herzbeutel 3 ccm einer serösen, leicht getrübten, gelblichen Flüssigkeit; die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter von spiegelndem Glanz. Unter der Außenhaut des Herzens, sowie in der Herzmuskulatur, besonders im Bereich der Herzohren sieht man zahlreiche, punkt-, strich- oder fleckförmige Blutungen von dunkelroter Farbe. In den Herzhöhlen, vornehmlich rechts, viel schwarzrote, blutige Flüssigkeit und schwarzrote wie speckhäutige Gerinnsel. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen sind zart und durchscheinend. Der Herzmuskel brüchig, sonst auf dem Durchschnitt trocken und graurot.

An den Halsorganen keine krankhaften Veränderungen. Die Schleimhaut der Lippen und Backen weist mehrere, von einem hochroten Hof umgebene Substanzverluste auf; die umfangreichsten finden sich zu beiden Seiten der Eckzähne des Zwischenkiefers.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung und krustige Hautentzündung. Schwere diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Akute Entzündung des Magens und Diphtherie. Schwere Blutungen in beiden Nieren, in der Harnblasenschleimhaut, unter der Außenhaut des Herzens und im Herzmuskel. Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzens. Rechtsseitige katarrhalische Bronchitis mit chronisch indurierender Lungenentzündung. Diphtherie der Lippen- und Backenschleimhaut. Milzschwellung und hämorrhagisch-embolische Infarkte in der Milz.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber, Darm bac. pyocyaneus.

Ferkel 153 a.

Am 16. 7. als Kontrolle a zugesetzt.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert, wiegt 10 Pfd. Hautoberfläche im Bereich der Ohren, der Halsseiten und der Unterfüße, von der Innenfläche der Hinterschenkel mit vielen, bis pfenniggroßen, krustigen, braunen Schörfen bedeckt, die vielfach bis in die Unterhaut reichen und sich schwer entfernen lassen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend.

Im Magen wenig breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut ist sowohl im Fundus- als auch im Pylorus- und Kardiadrüsenteil geschwollen, graurot und rot gefleckt, besonders in der Fundusdrüsengegend; ferner überall Sitz zahlreicher, halbhanfkorn- bis pfenniggroßer, trüber, grauer Herde oder flacher Oberflächendefekte mit unreinem Rand und Grund. Meist sind diese Geschwüre von rotem Hof umgeben.

Im Dünndarm wenig schleimig-wässerige, graubraune, trübe Flüssigkeit; seine Schleimhaut überall glatt, matt glänzend und hellgrau. Im Dickdarm breiiger, meist braunroter Inhalt in mittlerer Menge. Die Schleimhaut des Blinddarms weist etwa 10 linsengroße, einzeln liegende, flache Herde von trübem, grauem Aussehen auf, deren Zerfallsmassen mürbe sind und sich ziemlich leicht entfernen lassen. Alsdann bleiben unreine Geschwüre zurück. Im Anfangsteil des Grimmdarms finden sich noch 4 weitere, den beschriebenen sehr ähnliche Herde. Bisher ist die Blind- und Grimmdarmschleimhaut im allgemeinen schiefergrau oder fleckig rötlichgrau. Zur Grimmdarmmitte hin und im Bereich des sonstigen Grimmdarms ist die Schleimhaut geschwollen, ganz trübe, diffus braunrot und mit zahlreichen, schwarzroten, punkt- bis linsengroßen Blutungen durchsetzt. Die Mastdarmschleimhaut im allgemeinen graurot, zum After hin mehr rotbraun und Sitz vieler ähnlicher Blutungen.

Die Milz mißt 23 × 2 × 0,75. Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst erkennbar.

Leber brüchig.

Nierenkapseln leicht trennbar. Rindenschicht mürbe, hellgraubraun. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig trüber, gelber Harn. Ihre Schleimhaut glatt und rötlichweiß, und zwar diffus und durch ein fein verzweigtes, venöses Gefäßnetz.

Im linken Brustfellsack ist der Herzlappen leicht mit dem gegenüberliegenden Rippenfell durch gelblichweiße, geronnene Beläge verklebt. Nach Entfernung derselben ist das Brustfell matt glänzend, trübe, graurot und stark injiziert. Der linke Herzlappen wie der linke Spitzenlappen liegen in der Höhe des sonstigen retrahierten Lungengewebes, fühlen sich aber derb an und sehen graurot aus. Durch das Lungenfell des linken Herzlappens scheinen einige erbsen- bis haselnußgroße, mit trüben, flüssigen, braungrauen Zerfalls- und Absonderungsmassen angefüllte Hohlräume mit fetzigen Wänden. Vielfach gelangt man mit der Sonde von diesen kleinen Hohlräumen in feinere Luftröhrenäste, die mit schleimig-eitrigen oder bröckligen Inhaltsmassen angefüllt sind. Über die Durchschnittsfläche, die sonst glatt, ziemlich feucht und graurot ist, fließt aus dem verdichteten Lungengewebe eine trübe, wässerige, graubraune Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Im linken Spitzenlappen tritt über den glatten, fast trocknen und glänzenden Durchschnitt bei seitlichem Druck aus den durchschnittenen Luftröhrenästen eine schleimig-eitrige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Im rechten

Brustfellsack kein fremder Inhalt. Brustfell zart und durchscheinend, weißlich, sonst glatt und glänzend. Rechte Lunge und die linkerseits nicht veränderten Teile hellrot, elastisch und lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig wässerige, gelbliche Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung von spiegelndem Glanze. Herzhöhlen, besonders rechts mit flüssigem und geronnenem Blut angefüllt. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot, trocken, trübe und mürbe. Die Herzohrenmuskulatur ist Sitz zahlreicher schwarzroter, punkt- und fleckartiger Blutungen; ebensolche finden sich unter der Herzinnenhaut.

Die Backenschleimhaut weist beiderseits bis linsengroße, von rotem Hof umgebene, oberflächliche unreine Geschwüre auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche krustige Hautentzündung. Schwere blutige Entzündung des Grimmdarms. Diphtherie im Blind- und Grimmdarm. Akute Entzündung im Mastdarm. Akute Entzündung und Diphtherie der gesamten Magenschleimhaut. Linksseitige katarrhalische Bronchitis mit chronischer Lungenentzündung des Herz- und Spitzenlappens, sowie eitrig-brandige Entzündung im linken Herzlappen mit partieller fibrinöser Brustfellentzündung. Diphtherie der Backenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge suisepticus; Milz, Leber steril; Darm B. suipestifer.

Ferkel 154 a.

Seit 16. 7. krank, ungeimpft.

Verendet am 23. 7.

Obduktionsbefund: Kadaver stark abgemagert, wiegt 13 Pfund. Die Haut zeigt, namentlich im Bereich der Ohren, der Halsseiten, des Rückens und der Unterfüße viele bis pfenniggroße braune Schörfe oder mit schmierigen graugrünen Zerfallsmassen bedeckte Wundflächen, die bis an die Unterhaut reichen und von einem roten Hof umgeben sind. Die Umgebung des Afters ist durch flüssigen Kot beschmutzt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Seine Drüsen tragende Schleimhaut ist trübe, graurot, in der Fundusdrüsengegend rot und hier besonders mit punkt- bis halbhanfkorngroßen schwarzroten Flecken durchsetzt.

Der Dünndarm in ganzer Länge mit braunroter Flüssigkeit angefüllt. Die Schleimhaut ist trübe, graurot bis fleckigrot und ganz matt glänzend. Blind-, Grimm- und Mastdarm enthalten eine schleimig-breiige, braunrote Flüssigkeit in mittlerer Menge. Ihre Schleimhaut ist an der Oberfläche vielfach noch mit geronnenen Belägen verklebt, die sich leicht im Zusammenhange abheben lassen. Sonst erscheint sie stumpf, trübe und fast gleichmäßig bräunlich graurot. Namentlich die Kämme der Längsfalten zeigen viele schwarzrote Streifen oder punktförmige Blutungen; 6 cm vor dem After sieht die Mastdarmschleimhaut bräunlichrot aus und ist von zahlreichen, bis halbhanfkorngroßen, schwarzroten Blutungen durchsetzt.

Die Milz mißt 14 × 1,5 × 1 cm. Ihre Ränder sind scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst bequem erkennbar.

Die Leber ist brüchig.

Die Nierenkapseln leicht zu trennen. In der Rindenschicht sieht man außen und auf dem Durchschnitt wenig punktförmige, schwarzrote Blutungen, sonst ist das Rindengewebe hell graubraun, die Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig fast trüber gelber Harn. Ihre Schleimhaut ist mit zahlreichen, punktförmigen Blutungen durchsetzt, sonst diffus, rötlichgrau und weist ein fein verzweigtes, venöses Gefäßnetz auf.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt.

Brustfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst durchscheinend.

Die Herzlappen beider Lungen sehen blaßblaurot aus, liegen in der Höhe des übrigen sonst gut retrahierten Lungengewebes, fühlen sich derb an und zeigen eine glatte, leicht glänzende, wenig feuchte Schnittfläche von graurotor Farbe. Bei seitlichem Druck entleeren die durchschnittenen Bronchien eine eiterähnliche, grauweiße, schleimige Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Das übrige Lungengewebe ist elastisch, hellrot und lufthaltig.

Im Herzbeutel etwa 3 ccm einer leicht getrübten, gelblichen, wässerigen Flüssigkeit. Seine seröse Auskleidung spiegelglatt. In der Muskulatur der Herzohren finden sich viele punkt- und kleinfleckige Blutungen. In den Herzhöhlen, namentlich rechts, viel flüssiges und geronnenes, schwarzrotes Blut. Unter der Herzinnenhaut wie im Herzmuskel zahlreiche schwarzrote, punkt-, streifen- oder fleckförmige Blutungen. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen sonst zart und durchscheinend. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot, trübe, trocken und brüchig.

Digitized by Google

An den Halsorganen finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Die Schleimhaut der Oberlippe weist im Bereich des Zwischenkiefers drei erbsen- bis halbhaselnußgroße, mit übelriechenden, grauen, schmierigen Zerfallsmassen angefüllte Gewebsdefekte.

In den Nasenhöhlen schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut glatt und bläulichrot gefärbt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche krustige Hautentzündung. Schwere akute blutig-fibrinöse Entzündung des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Leichte Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Akute Magenentzündung. Gangrän an der Schleimhaut der Oberlippe. Trübe Schwellung der Leber und der Herz- wie Körpermuskulatur mit Blutungen in den letzteren und unter der Herzinnenhaut. Beiderseitige katarrhalische Bronchitis und chronische indurierende Lungenentzündung in den Herzlappen. Akute Entzündung und Blutungen in der Harnblasenschleimhaut. Blutungen in der Nierenrinde.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Milz, Leber B. pyocyaneus; Darm Bact. coli.

Ferkel: 155 a.

Geimpft am 5. 8.

Verendet am 8. 8., erhielt am 5. 8. 25 ccm Schw. I. Serum obwohl bereits Durchfall bestand und zahlreiche ausgedehnte Pocken und nekrotische Stellen sich im Bereich des Bauches, des Halses und der Ohren in der Haut fanden. Es verendete am 8. 8.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Schwere vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Blutig diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Magens, des Dünndarms, der zweiten Hälfte des Grimmdarms sowie des Mastdarms. Schwere Diphtherie und Gangrän in der Maulhöhlenschleimhaut. Blutungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und des Schlundkopfes.

Beide Lungen in allen Teilen gut retrahiert, rosarot elastisch und lufthaltig.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge, Bac. suisepticus. Milz, Leber, Darm Bac. suipestifer.

Ferkel 156 a.

Geimpft am 5. 8.

Verendet am 8. 8., erhielt, als klinisch schweinepestkrank am 5. 8. 25 ccm und am 7. 8. 40 ccm Schw. I. Serum.

Am 8. 8. verendete es.

Obduktionsbefund: Abmagerung. Nekrotisierende Hautentzündung im Bereich der Ohren, der Halsseiten und der Vorbrust.

Akute Entzündung der Magenschleimhaut. Akute fibrinöse Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Akute fibrinöse und diphtherische Entzündung im Blind-, Grimm- und Mastdarm.

Schwere Diphtherie und Gangrän an der Schleimhaut der Maulhöhle.

Beide Lungen in allen Teilen gut retrahiert, rosarot, elastisch und lufthaltig.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Bac. suisepticus. Milz, Leber Bac. pyocyaneus. Darm Bakt. Coli.

Ferkel 157 a.

Verendet am 9. 8. 07.

Obduktionsbefund: Kadaver abgemagert. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Akute diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut, sowie der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms. Diphtherie der Backenschleimhaut.

Chronischer Bronchialkatarrh mit beginnender Indukation der Herzlappen beider Lungen.

Bakteriologische Untersuchung: Nase, Lunge Bac. suisepticus. Leber, Milz Bakt. Coli. Darm Coli B. suipestifer.

Ferkel 158 a.

Verendet am 9. 8. 07.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtlich nekrotisierende Hautentzündung.

Akute Entzündung des ganzen Verdauungstraktus.

Diphtherie der Backenschleimhaut.

Chronischer Bronchialkatarrh mit beginnender Indukation in den Spitzen und Herzlappen beider Lungen.

Bakteriologische Untersuchung: Nase, Lunge Bac. suisepticus. Leber, Milz, Darm Bakt. Coli.

Ferkel 159a wurde bei beginnenden klinischen Symptomen der Schweinepest in Versuch genommen.

Digitized by Google

Es erhielt am 5. 8. 25 ccm Schw. I. Serum.
„ „ „ 7. 8. 25 ccm „ „ „
Verendet am 10. 8.

Obduktionsbefund: Kadaver recht mager. In der Haut, namentlich im Bereich der Ohren, der Kopf- und Halsseitenfläche, sowie an der Vorbrust und an den Innenflächen der Hinterschenkel sieht man viele, bis markstückgroße braune trockene Schorfe, oder schmierig graubraune, ganz trübe Belagsmassen, nach deren Entfernung unreine Geschwüre zurückbleiben, die bis in die Unterhaut reichen.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell an seiner Oberfläche glatt und glänzend, sonst zart und durchscheinend.

Im Magen ziemlich viel breiiger Inhalt. Die drüsentragende Schleimhaut, namentlich in der Fundusdrüsengegend ist mit einem trüben, hellgraubraunen Belage verklebt, der sich in Häutchenform und in größerem Zusammenhange abheben läßt. Die drüsentragende Schleimhaut selbst ist geschwollen, ganz trübe, graurot, im Fundusdrüsenteil hochrot bis schwarzrot gefärbt.

Im Dünndarm wenig wässerige bis schleimige, graue, trübe Flüssigkeit. Die Schleimhaut Sitz zahlreicher, feinster Blutungen, sonst von mattem Glanz und gleichmäßig graurot.

Blind-, Grimm- und Mastdarm sind mit wenig schmiger Flüssigkeit von trüber Beschaffenheit angefüllt. In der Umgebung der Hüftblinddarmöffnung weist die Blinddarmschleimhaut drei, etwa linsengroße, scharf begrenzte, etwas tiefer liegende, gelbgraue, trübe Herde auf, deren bis an die Muskelhaut reichende Zerfallsmassen ziemlich leicht entfernt werden können und unreine Geschwüre zurücklassen. Sonst weist die Dickdarmschleimhaut zahlreiche, bis hanfkorngroße, schwarzrote Blutungsherde auf, die nach Zahl, Größe und Intensität in der Farbe vom Beginn des Grimmdarms zum Mastdarmende hin zunehmen. Im übrigen ist die Schleimhaut geschwollen, im Blinddarm von grauroter, im Grimm- und besonders im Mastdarm von dunkelroter bis schwarzroter Farbe. Die Oberfläche der Schleimhaut im Beckenteil des Mastdarms ist teils noch mit leicht abhebbaren, hellgraubraunen, geronnenen Belägen bedeckt, die vielfach als häutchenartige Massen dem schmigen graurotbraunen Darminhalt beigemischt sind.

Die Milz mißt 18 × 2,5 × 1 cm. Ihre Ränder scharf. Pulpa breiig und braunrot. Balkengerüst bequem erkennbar. Leber und Nieren wenig brüchig.

In der Harnblase leicht getrübter, gelber Harn in geringer Menge. Ihre Schleimhaut mit vielen, bis halbsenfkorngroßen Blutungen durchsetzt.

Im rechten Brustfellsack sind die Spitze des Spitzenlappens, wie die Oberfläche des Herzlappens mit dem gegenüberliegenden Rippenfell durch geronnene, gelblichweiße Beläge leicht verklebt. Das Brustfell zeigt an genannten Stellen einen stumpfen Glanz, ist trübe, graurot bis blutigrot gefärbt, und mit Blutpunkten durchsetzt. Vielfach sieht man ein fein verästeltes, venöses Gefäßnetz.

Die Spitzen der Spitzenlappen beider Lungen, sowie der ganze Herzlappen und drei im Zwerchfelllappen ganz einzeln gelegene Läppchen der rechten Lunge, sind groß und schwer, treten aus der Oberfläche des sonstigen gut retrahierten, Lungengewebes hervor, fühlen sich derb an. Ihre Schnittfläche ist ganz trocken und trübe, wie mit feinstem Sand bestreut und graurot bis rotbraun. Die kleineren, durchschnittenen Bronchien sind in diesen verdichteten Abschnitten wegsam; enthalten nur wenig wässerige rötliche Flüssigkeit.

Im Spitzen- und Herzlappen der linken Lunge sehen viele Läppchengruppen, die in größerem Zusammenhang liegen, graurot aus, befinden sich in derselben Höhe, wie das sonst gut retrahierte, rosarote, elastische und lufthaltige Lungengewebe, sind von mäßig derber Konsistenz. Über die fast trockene, graurote, speckig glänzende Schnittfläche tritt bei seitlichem Druck aus den durchschnittenen Bronchien eine schleimig eitrige, grauweiße Flüssigkeit.

Im Herzbeutel wenig wässerige, leicht getrübte, gelbliche Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich berührenden Herzbeutelblätter hat einen spiegelnden Glanz. In den Herzhöhlen, namentlich rechterseits viel geronnenes und flüssiges, schwarzrotes Blut. Die Herzinnenhaut und die Herzklappen sind zart und durchscheinend. Der Herzmuskel etwas mürber.

An den Halsorganen finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Die Lippenschleimhaut weist mehrere halbhanfkorn- bis linsengroße, trübe, von rotem Hof umgebene Herde auf, deren Zerfallsmassen vielfach bis 0,3 cm in die Unterschleimhaut reichen und nach ihrer Entfernung unreine Geschwüre zurücklassen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung. Akute, blutig, fibrinöse, diphtherische Entzündung der Schleimhaut im Blind-, Grimm- und Mastdarm. Akute fibrinöse Entzündung der Magenschleimhaut. Akute Entzündung mit zahlreichen Blutungen im Dünndarm. Beiderseitige multiple, fibrinöse Lungenentzündung. Bronchialkatarrh und chronisch indurierende Lungen-

Digitized by Google

entzündung im Spitzen- und Herzlappen der linken Lunge. Blutungen in der Harnblasenschleimhaut. Diphtherie und Gangrän an der Lippenschleimhaut.

Bakteriologischer Befund: Nasenschleim, Lunge Staph. alb. Milz, Leber, Niere, Darm Bakt. Coli.

Ferkel 160 a.

Geimpft am 5. 8. mit 25 ccm Schw. I. Serum subkutan.

„ „ 7. 8. „ „ „ „ „ „ „

Verendet am 12. 8.

Befund: Allgemeine Abmagerung. Leichte vielörtliche, nekrotisierende Hautentzündung.

Diphtherie in Abheilung an der Schleimhaut des Blinddarms und der ersten Grimmdarmhälfte, akute blutige diphtherische Entzündung der Schleimhaut in der zweiten Grimmdarmhälfte und im Mastdarm. Akute fibrinöse Magenentzündung. Leichte Diphtherie in der Backen- und Lippenschleimhaut. Blutungen in der Nierenrinde. Chronischer Bronchialkatarrh mit Atelektase mehrerer Läppchengruppen im Bereich der Herzlappen beider Lungen und des Spitzenlappens der rechten Lunge.

Bakteriologische Untersuchung: Nase, Lunge Staph. alb. Leber, Milz steril. Darm Bakt. Coli.

Ferkel 161 a.

Geimpft am 5. 8. mit 25 ccm Schw. I. Serum.

„ „ „ „ „ „ „ „ „

Geschlachtet in der Agonie am 12. 8.

Obduktionsbefund: Allgemeine Abmagerung. Vielörtliche nekrotisierende Hautentzündung.

Akute diphtherische Entzündung in der Schleimhaut des Blind-, Grimm- und Mastdarms.

Leichte akute Entzündung im Magen und Dünndarm. Diphtherie in der Backenschleimhaut.

Chronischer Bronchialkatarrh mit beginnender Lungenentzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen.

Bakteriologische Untersuchung: Nase, Lunge B. suisepticus. Milz, Leber steril. Darm B. suipestifer.

Ferkel 162 a.

Am 5. und 7. 8. je 25 ccm Schw. I. Serum.

Verendet am 15. 8. 07.

Obduktionsbefund: Der Kadaver ist schlecht genährt. Die Körperoberfläche ist mit vereinzelten braunen trocknen Krusten bedeckt, besonders finden sich solche in der Umgebung der Ohren am Hals und Rücken.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell zart, durchscheinend, seine Oberfläche glatt, glänzend.

Im Magen breiiger Inhalt. Magenschleimhaut im Bereich der Fundusdrüsen geschwollen, scharlachrot, zeigt vereinzelte Geschwüre.

Der Dünndarm hat eine glatte, stumpfglänzende Schleimhaut von hellgrauer Farbe.

Blind- und Grimmdarm enthalten gelbbraune breiige Massen. Die Schleimhaut des Blinddarms und Grimmdarms hat ein wulstiges Aussehen und ist über und über mit ziemlich bröckligen braungrauen Absonderungs- und Zerfallsmassen bedeckt. Die Schleimhaut hat soweit sie überhaupt intakt ist, ein trübes und rötlich graues Aussehen. Der Mastdarm enthält wenig dünnflüssigen Inhalt. Die Schleimhaut ist stark gerötet.

Milz 14 × 2,5 × 1,0. Ränder sind scharf, Pulpa breiig, Balkengerüst gut erkennbar.

Leber ziemlich derb braunrot, Läppchenzeichnung gut erkennbar.

Nieren: Nierenkapseln gut abziehbar. Nierenoberfläche glatt: Rindenschicht mürbe hellgraubraun und trübe. Markschicht blaßblaurot.

In der Harnblase wenig gelblicher Inhalt. Ihre Schleimhaut glatt, glänzend und weißlich.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Die beiden Spitzenlappen zeigen ein blaurotes Aussehen, fühlen sich derb an. Auf der Schnittfläche entleert sich aus den Bronchien bei seitlichem Drucke reichlich zähschleimiges gelblichweißes Sekret.

Die Herzlappen sind von blauroter Farbe und ziemlich derb. Auf der Schnittfläche glatt, stumpfglänzend, von grauroter bis fleischroter Farbe. Bei seitlichem Druck entleert sich aus den Bronchien eine schaumige gelblichweiße Flüssigkeit. Das übrige Lungengewebe lufthaltig, elastisch, hellrot.

Digitized by Google

An dem Herzen und Herzbeutel keine Abweichungen.

Maul- und Kehlkopfschleimhaut diffus gerötet und Sitz zahlreicher diphtherischer Geschwüre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronischer Bronchialkatarrh und indurierende Entzündung der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen. Diphtherische Entzündung der Maul-, Kehlkopf- und Rachenschleimhaut. Akute Magenentzündung. Entzündung und Diphtherie an der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Trübe Schwellung der Nieren.

Bakteriologischer Befund: Nase, Lunge Staphylococcus pyog. aureus, große Kokken. Milz, Leber steril. Darm Bakt. Coli, Streptokokken.

Nachtrag.

Während der Drucklegung der Arbeit sind von uns weitere Untersuchungen über Immunität angestellt worden, die im folgenden noch kurz mitgeteilt werden sollen.

Zunächst haben wir die für die Verwendung unseres Schutzserums in der Praxis notwendige Voraussetzung der Unschädlichkeit des Serums in unseren weiteren Versuchen bestätigt gefunden. Die zahlreichen mit Immunserum geimpften Ferkel haben niemals eine Störung in ihrer Entwicklung oder ihrem Befinden erkennen lassen, die auf eine schädliche Serumwirkung hätte zurückgeführt werden müssen. Drei zum Zweck der Prüfung der Unschädlichkeit des Serums mit 30, 20 und 10 ccm (mit 0,5% Karbol versetzt) geimpfte und 8 Wochen lang in einem seuchenfreien Stall gehaltene Ferkel gediehen in der besten Weise, was wohl am deutlichsten aus der Gewichtszunahme von 11, 12 und 9,5 kg während dieser Zeit hervorgeht. Sie wurden am 29. 11. 07 in einem stark verseuchten Stall der natürlichen Infektion ausgesetzt und sind bisher noch nicht erkrankt.

Es war weiterhin die Frage zu entscheiden, ob nicht Schweine, welche die Schweinepest natürlicherweise überstanden hatten, ohne weitere Vorbehandluug in ihrem Blute schon genügende Mengen für die Praxis verwertbarer Schutzstoffe haben würden. Es wurden daher drei Ferkel mit verschiedenen Dosen (10, 20, 30 ccm) Serum einer großen Sau geimpft, welche acht Wochen vorher akute Schweinepest überstanden hatte und zur Zeit der Abnahme des Serums vollständig gesund war. Sie wurden am 4. 11. 07 der natürlichen Infektion durch Zusammensperren mit schwerkranken Ferkeln ausgesetzt, erkrankten darnach an typischer Schweinepest und wurden dem Verenden nahe zum Zweck der Gewinnung virulenten Materials getötet. Aus dem Versuch geht hervor, daß das Blut eines natürlich durchseuchten und dadurch immun gewordenen Schweines Schutzstoffe nicht in einer für die praktische Verwendung zur passiven Immunisierung notwendigen Menge enthält.

Das Serum natürlich durchseuchter Schweine gewinnt dagegen, wie wir gesehen haben, einen hohen Schutzwert, wenn die Antikörperproduktion durch Einspritzung großer Mengen virulenten Materials angeregt wird. Dorset[1]) hat schon durch eine einmalige

---

[1]) Über die Erfolge der Impfungen in der Praxis haben die Amerikaner — soweit wir die Literatur übersehen — bisher nichts publiziert. Die einzige Arbeit, die über Laboratoriumsversuche berichtet, ist die von Boxmeyer (siehe oben). Der Bericht des Board-Laboratoriums in England erstreckt sich auch nur auf Laboratoriumsversuche.

Digitized by Google

subkutane Injektion von 1000 ccm virulenten Blutes („quick method“) ein brauchbares Serum erzielt; oder er gibt in acht- bis zehntägigen Intervallen 100 ccm, 250 ccm, 500 ccm defibriniertes virulentes Blut subkutan („slow method“) (siehe Patentschrift von Dorset 1906). Wir haben zwei natürlich immun gewordene Sauen am 8. 10. 07 mit je 750 ccm einer Mischung virulenten Blutes und Serums subkutan und intravenös eingespritzt und am 25. 10. 07 geschlachtet. Mit diesem Serum wurden am 26. 10. 07 sechs Ferkel intramuskulär gespritzt und sofort zu schwerkranken Tieren gesetzt und zwar erhielten

1 Ferkel		20 ccm Immunserum
1 „		15 „ „
2 „	à	10 „ „
2 „	à	5 „ „
2 „	à	20 „ Normalserum

Die beiden mit normalem Serum als Kontrolle geimpften Ferkel erkrankten alsbald und verendeten am 11. bezw. 13. November an typischer Schweinepest. Die mit 5,0 ccm Immunserum geimpften Ferkel fingen am Ende der dritten Woche an krank zu werden, wurden am Ende der vierten Woche geschlachtet und erwiesen sich als mit Schweinepest behaftet. Die übrigen blieben dauernd gesund. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß in die Bucht, in welcher diese schutzgeimpften Ferkel untergebracht waren, immer wieder von neuem unbehandelte Ferkel und solche, die aus anderen Versuchen stammten und auf das Vorhandensein von Immunität geprüft werden sollten, gesetzt worden und alsbald an der schwersten Form der Schweinepest erkrankt sind.

Es kamen im Laufe des Versuchs folgende Ferkel in den Stall:

Am	31. 10. 07	drei	Ferkel,
„	1. 11. 07	drei	„
„	11. 11. 07	vier	„
„	13. 11. 07	ein	„
„	17. 11. 07	ein	„
„	19. 11. 07	ein	„
„	21. 11. 07	ein	„
„	26. 11. 07	ein	„

Bis auf zwei sind sämtliche Ferkel der Schweinepest zum Opfer gefallen, während die schutzgeimpften sich auch tatsächlich als geschützt erwiesen. Es sind das Verhältnisse, wie sie in der Praxis kaum vorkommen werden, und es ist auffallend, daß der passive Serumschutz in unseren Fällen so lange angehalten hat. Es ist möglich, daß die Tiere sich durch fortgesetzte Aufnahme von Virus im Seuchenstall aktiv immunisiert haben.

Jedes Serum, das für die Praxis ausgegeben wird, muß vorher außer auf Keimfreiheit auf seine Schutzkraft geprüft werden. Am zweckmäßigsten erscheint uns vorläufig die Prüfung des Serums im Seuchenstall, in dem sich fort-

Digitized by Google

gesetzt schwerkranke Tiere befinden. Wir spritzen vier Ferkeln (6 Wochen alt) 5, 10, 20, 30 ccm Serum ein. 1—2 Kontrollferkel müssen prompt erkranken resp. zugrunde gehen. Die schützende Serumdosis muß etwa 5—10 ccm betragen.

Der Serumschutz ist erfahrungsgemäß immer nur ein temporärer.

Es ist daher geboten, in der Praxis alle sonstigen uns zur Verfügung stehenden Maßnahmen zur Seuchenbekämpfung mit heranzuziehen.

Die offensichtlich kranken Tiere sind möglichst bald abzuschlachten und die Ställe zu desinfizieren, damit das infektiöse Material möglichst schnell unschädlich gemacht wird.

Am rationellsten wäre es, wenn man neben der passiven eine aktive Immunisierung erzielen könnte. Dabei muß aber als oberster Grundsatz im Auge behalten werden, daß durch die Impfung an sich eine Ausstreuung des Ansteckungsstoffes und eine Verschleppung der Seuche ausgeschlossen wird. Derartige Versuche sind augenblicklich im Gange.

Da, nach den bisherigen Versuchen, abgetötetes Virus zur Immunisierung nicht geeignet zu sein scheint, so käme abgeschwächtes oder lebendes Virus in Betracht. Solange man eine Dosierung des in seiner Infektiosität stets variierenden Virus nicht kennt, ist eine Impfung mit lebendem Virus auch in Verbindung mit Serum immerhin gefahrvoll. Jedenfalls käme sie nur in verseuchten Beständen in Frage.

Von großem wissenschaftlichen und praktischen Interesse war es, festzustellen, innerhalb welcher Zeit das zur Vorbehandlung immuner Schweine eingespritzte virulente Material im Körper der Immuntiere neutralisiert wird. Zu dem Zweck wurde einem drei Monate alten immunen Ferkel 150 ccm virulentes Serum intravenös injiziert. 24 Stunden darnach wurde das Tier getötet und das ganze Blut (500 ccm) auf ein Läuferschwein verimpft, ohne daß letzteres erkrankt wäre oder überhaupt die geringste Reaktion gezeigt hätte. Der Versuch wurde dann an einem zweiten älteren Ferkel mit demselben Ergebnis wiederholt. Außerdem wurden einer großen Immunsau, die mehrmals mit virulentem Material vorbehandelt war, 500 ccm virulentes Blut und Blutserum frisch geschlachteter schwerkranker Schweine zum Zweck der Immunisierung intravenös einverleibt. Dieser Sau wurden 24 und 48 Stunden nach der Injektion je 100 ccm Blut aus den Ohrvenen abgenommen und mit dem daraus gewonnenen Serum je zwei Ferkel geimpft. Diese Ferkel blieben während einer vierwöchigen Beobachtungszeit völlig gesund und entwickelten sich in regelrechter Weise. Sie erkrankten aber sämtlich, nachdem sie der natürlichen Infektion ausgesetzt waren. Eine zweite große Immunsau, welche bereits einmal 600 ccm virulentes Blut subkutan erhalten hatte, bekam 750 ccm Blut und Serum intravenös eingespritzt. 24 Stunden darnach wurden ihr 100 ccm Blut abgenommen. Das daraus gewonnene Serum (30 ccm) wurde zwei Ferkeln zu gleichen Teilen eingespritzt. Eins davon wurde isoliert gehalten und ließ während einer dreiwöchigen Beobachtungszeit nicht die geringsten Veränderungen erkennen, es wurde dann in den Seuchenstall gesetzt und erkrankte,

das andere wurde sofort der natürlichen Infektion ausgesetzt und verendete am 12. Tage an Schweinepest.

Diese Untersuchungen waren in der Erwägung unternommen worden, daß das 24 Stunden nach der Injektion abgenommene Blut eines in der oben beschriebenen Weise vorbehandelten Schweines aktiv immunisierende Eigenschaften besitzen könne. Es war denkbar, daß das in den immunen Körper eingespritzte Virus 24 Stunden später unter dem Einfluß der Immunkörper so abgeschwächt würde, daß es nicht mehr krank mache, wohl aber aktiv immunisiere. Leider hat sich diese neue Art einer Simultan-Impfung nicht bewährt. Die Versuche zeigen aber gleichzeitig in Übereinstimmung mit den oben beschriebenen, daß das zur Vorbehandlung in den immunen Schweinekörper bis zu $^3/_4$ Liter eingeführte Virus innerhalb 24 Stunden paralysiert wird. Da zwischen der letzten Injektion virulenten Materials und der Tötung zum Zweck der Serumgewinnung meist drei Wochen vergehen, so halten wir es für ausgeschlossen, daß zu dieser Zeit auch nur noch eine Spur von Virus in dem Körper der Tiere vorhanden ist. Eine Gefahr einer Verschleppung des Infektionsstoffes durch das Fleisch derartig vorbehandelter Schweine, das nicht im geringsten leidet und vollkommen genußtauglich bleibt, besteht somit nicht.

Es war uns früher in einigen Fällen gelungen, durch drei Tage langes Antrocknen bei 37° virulentes Blut so abzuschwächen, daß es nicht krank machte, wohl aber immunisierte; in anderen Fällen gelang dies wieder nicht. Wir haben den Versuch noch einmal wieder aufgenommen und zwar haben wir die Antrocknung längere Zeit fortgesetzt. Virulentes, auf Glasschalen in ganz dünner Schicht ausgegossenes Blut wurde acht Tage lang im Brutschrank bei 37° gehalten, dann in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst. Zwei Ferkel erhielten je 20 ccm dieser Lösung, welche 10 ccm flüssigen Bluts entsprach, eingespritzt. Sie erkrankten darnach an der septikämischen Form der Schweinepest, die innerhalb 8 und 9 Tagen zum Tode führte.

Wir haben bezüglich der Immunität noch eine interessante Beobachtung gemacht. Um ein gewonnenes Immunserum auf seine Brauchbarkeit zu prüfen, spritzten wir, abweichend von dem oben erwähnten Verfahren, zwei Ferkel mit je 20 und 10 ccm Serum und einen Tag später mit 5,0 ccm virushaltigen Bluts. Ein Kontrolltier erhielt dieselbe Menge Virus und 20 ccm Normalserum. Letzteres erkrankte alsbald und erwies sich bei der 18 Tage später erfolgten Schlachtung als mit schweren Pestläsionen behaftet. Die beiden mit Immunserum geimpften Tiere blieben gesund. Das eine mit 10 ccm Serum geimpfte wurde an demselben Tage wie das Kontrolltier geschlachtet, es war vollkommen gesund. Das andere wurde drei Wochen nach der Impfung der natürlichen Infektion in dem Seuchenstall ausgesetzt und ging hier nach 14 Tagen an Schweinepest ein. Durch die Simultanimpfung — als solche kann man sie wohl bezeichnen — war also in diesem Falle eine Immunität nicht erzielt worden. Höchst wahrscheinlich ist ein geringer Überschuß an Virus nötig, um die Tiere ganz leicht krank und dadurch immun zu machen.

Die Tatsache, daß filtriertes Serum schweinepestkranker Tiere infektiös ist, ist

von Schreiber als Aggressinwirkung im Sinne Bails gedeutet worden. Er nimmt an, daß das Filtrat „Aggressin" enthalte, das den im Schweinekörper vorkommenden B. suipestifer „mobilisiere".

Wir können uns nicht entschließen, diese Theorie anzuerkennen. Von Ostertag und Uhlenhuth ist bereits gegen diese Theorie angeführt, daß filtriertes Serum von durch den B. suipestifer krank gemachten Schweinen nicht infektiös wirkt. Diese Tatsache haben wir selbst durch Versuche erhärten können. Filtriertes Serum und Organsaft von künstlich durch intravenöse Impfung von B. suipestifer infizierten und nach 24 Stunden in der Agone geschlachteten Schweinen hat in Dosen von 40 ccm nicht krankmachend gewirkt; die Tiere blieben vollkommen munter und zeigten bei der Schlachtung nach 4 Wochen normalen Befund[1]). Ebenso ist nach unseren Versuchen künstliches aus den B. suipestifer-Kulturen nach Bailscher Methode hergestelltes Aggressin nicht imstande, Schweinepest zu erzeugen. Die Tiere erwiesen sich bei der Schlachtung als frei von pathologischen Veränderungen.

Es sei in diesem Zusammenhang auch erwähnt, daß Prettner (Zeitschr. f. Infektionskrankheiten d. Haustiere 1906) sterilisierte Bauchhöhlen-Exsudate (Aggressine) von Schweinen, die durch intraperitoneale Injektion hochvirulenter B. suipestifer-Kulturen getötet waren, in mehrfachen Dosen von 10 ccm gesunden Schweinen zwecks Immunisierung gegen den B. suipestifer eingespritzt hat. Die Tiere blieben vollkommen munter nach diesen Einspritzungen. Sie hätten aber erkranken müssen, wenn die Annahme Schreibers richtig wäre. Die mit den aus dem Schweinekörper hergestellten Suipestifer-Aggressinen vorbehandelten Schweine sind gegen die natürliche Infektion nicht immun (Ostertag), wohl aber gegen den Bac. suipestifer (Prettner).

An und für sich spricht schon gegen die Schreibersche Annahme die geringe Menge Serum-Filtrat — wenn man solches überhaupt als Aggressin anerkennen will — das zur Infektion ausreicht, 0,25—0,5 bis 1—2 ccm; ferner die ausgesprochene Infektiosität des Urins und der Galle, die frei von B. suipestifer sich erwiesen hatten.

Eine interessante Tatsache sei hier noch angefügt.

Es ist uns in mehrfachen Versuchen (unter vier Versuchen zweimal) gelungen, durch Verimpfung von Linsen (in einem Falle zwei, im anderen sechs Linsen) an akuter Schweinepest zugrunde gegangener Ferkel wieder die typische schwere Form der Schweinepest zu erzeugen. Die Linsen sind ja infolge ihres anatomischen Baues an sich wohl immer keimfrei; wohl aber wäre es nicht ausge-

---

[1]) Inzwischen ist es auch uns gelungen, durch subkutane Einspritzungen virulenter Suipestifer-Kulturen ein der natürlichen Schweinepest anatomisch gleichendes Krankheitsbild mit diphtherischen Geschwüren im Darm bei Ferkeln zu erzeugen. Das keimfrei filtrierte Serum dieser Ferkel hat in Dosen von 10, 20 und 40 ccm bei Einspritzung gesunder Ferkel eine Krankheit nicht erzeugt — wie auch die Sektion bestätigt hat — während dasselbe Serum in unfiltriertem Zustande, das den Suipestifer enthielt (Tiere in der Agone geschlachtet), in Mengen von 10 ccm subkutan eingespritzt typische Darmveränderungen hervorgerufen hat.

Fünf zu den künstlich schwer krank gemachten Ferkeln hinzugesetzte gesunde Ferkel sind bis jetzt — vier Wochen — gesund geblieben; eine Beobachtung, die mit den Angaben von Dorset und seinen Mitarbeitern übereinstimmt.

schlossen, daß ein ultravisibles Virus in sie hineingelangen könnte, wenn auch die Linse von dem Blutstrom vollkommen abgeschlossen ist. Bluteiweiß ist ja in ihr nicht vorhanden (Uhlenhuth). Wir haben die Linsen mit allen Kautelen aus den Augen herausgenommen und unter fortgesetztem Spülen in großen Mengen steriler physiologischer Kochsalzlösung von außen etwa anhaftendem Virus zu befreien gesucht und aus ihrer Kapsel herausgeschält. Daß aber trotzdem doch noch von außen d. h. aus dem Blut resp. Kammerwasser oder Glaskörper stammendes Virus in das Injektionsmaterial hineingelangt ist, kann bei der schwierigen Technik der Herausnahme der Linsen nicht mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden. Die eingespritzte Linseneiweißlösung war steril.

Druckfehlerberichtigungen.

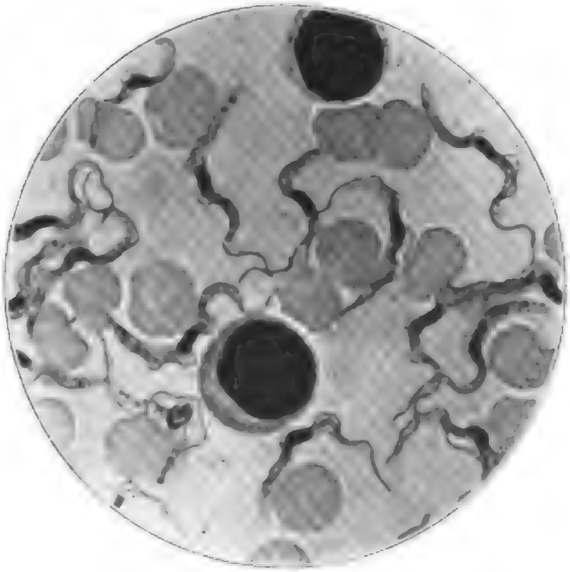
Seite	429	Zeile	29	muß es heißen	v. J. statt d. J.
„	434	„	32	„ „ „	7. 8. statt 18. 8.
„	435	Anmerk.		„ „ „	abgehandelt statt behandelt.
„	454	Zeile	2	„ „ „	Antiserum statt Antiserium.
„	469	„	2	„ „ „	S. 465—469 statt 470 bis 473.
„	485	„	28	„ „ „	aus statt auf.
„	492	„	4 u. 12	„ „ „	20 statt 14.
„	497	„	16	„ „ „	von einem Ferkel, das statt von Ferkeln, die.
„	497	„	22	ist hinzuzufügen:	in keinem Falle.

Ende des 3. Heftes.

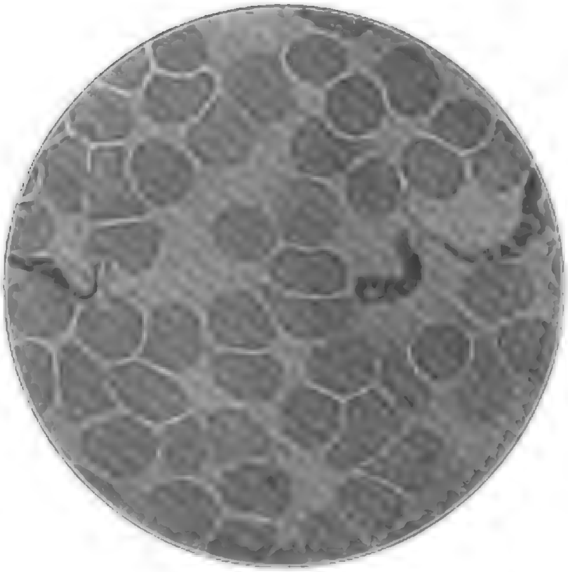
Abgeschlossen am 22. Februar 1908.

Digitized by Google

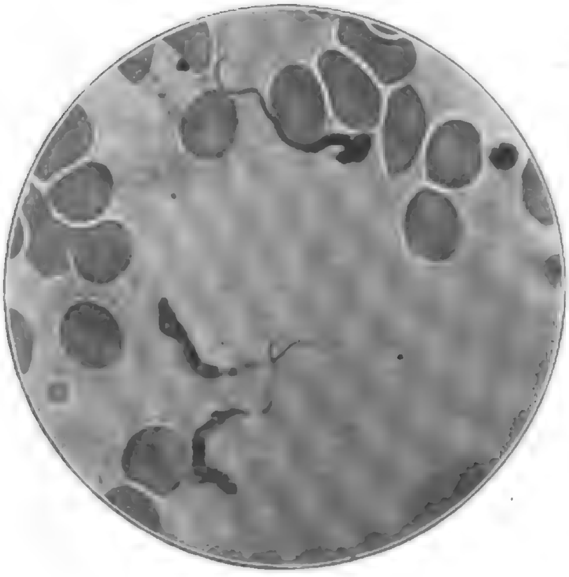
Druck von E. Buchbinder in Neu-Ruppin.



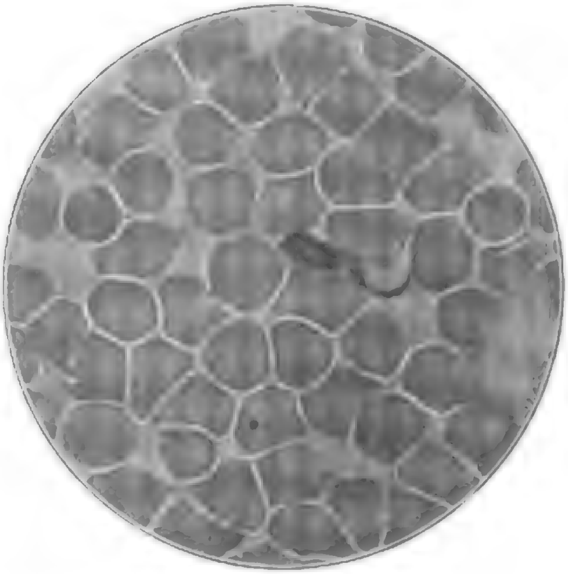
1



2



3



4

Mikrophotogramme nach Giemsapräparaten von Dourine-Rattenblut.

(Zeiss homogene apochromat. Immers. 2,0 mm, n. Ap. 1,30, Comp. Ok. 4.)

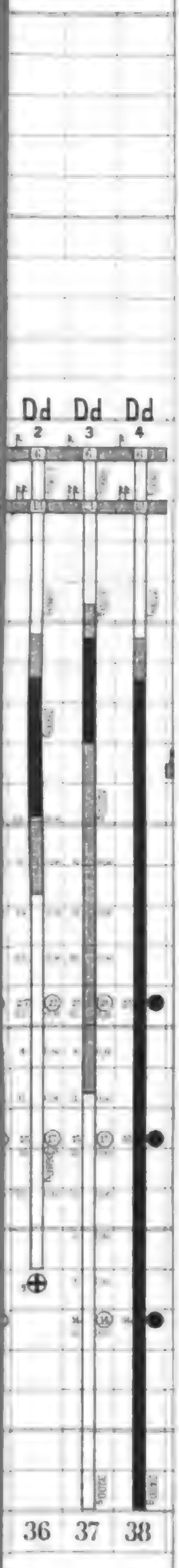
Abb. 1. Blutbild unmittelbar vor der Atoxyleinspritzung.

Abb. 2—4. Blutbilder 8—10 Stunden nach derselben, auf der Höhe der Atoxylwirkung.

Man sieht deutlich, wie die Zahl der Trypanosomen abnimmt und degenerative Veränderungen (Aufschwellen der Leiber, Verschwinden der morphologischen Einzelheiten, verwaschene Konturen, bizarre Formen, schlechte Färbbarkeit) auftreten.

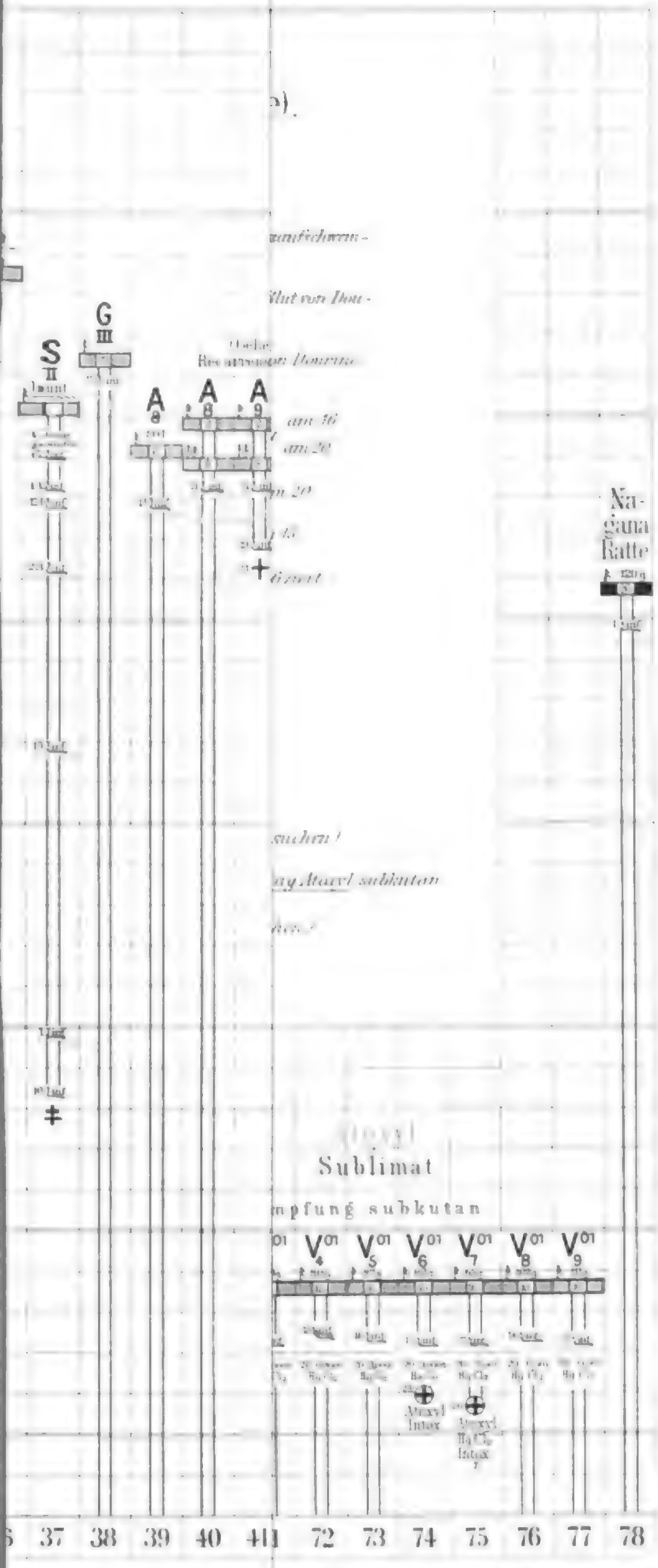
Verlag von Julius Springer in Berlin.

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Arb. a. d. Kaiserl.

Dezember
1906

Januar
1907

Februar
1907

März
1907

April
1907

Mai
1907

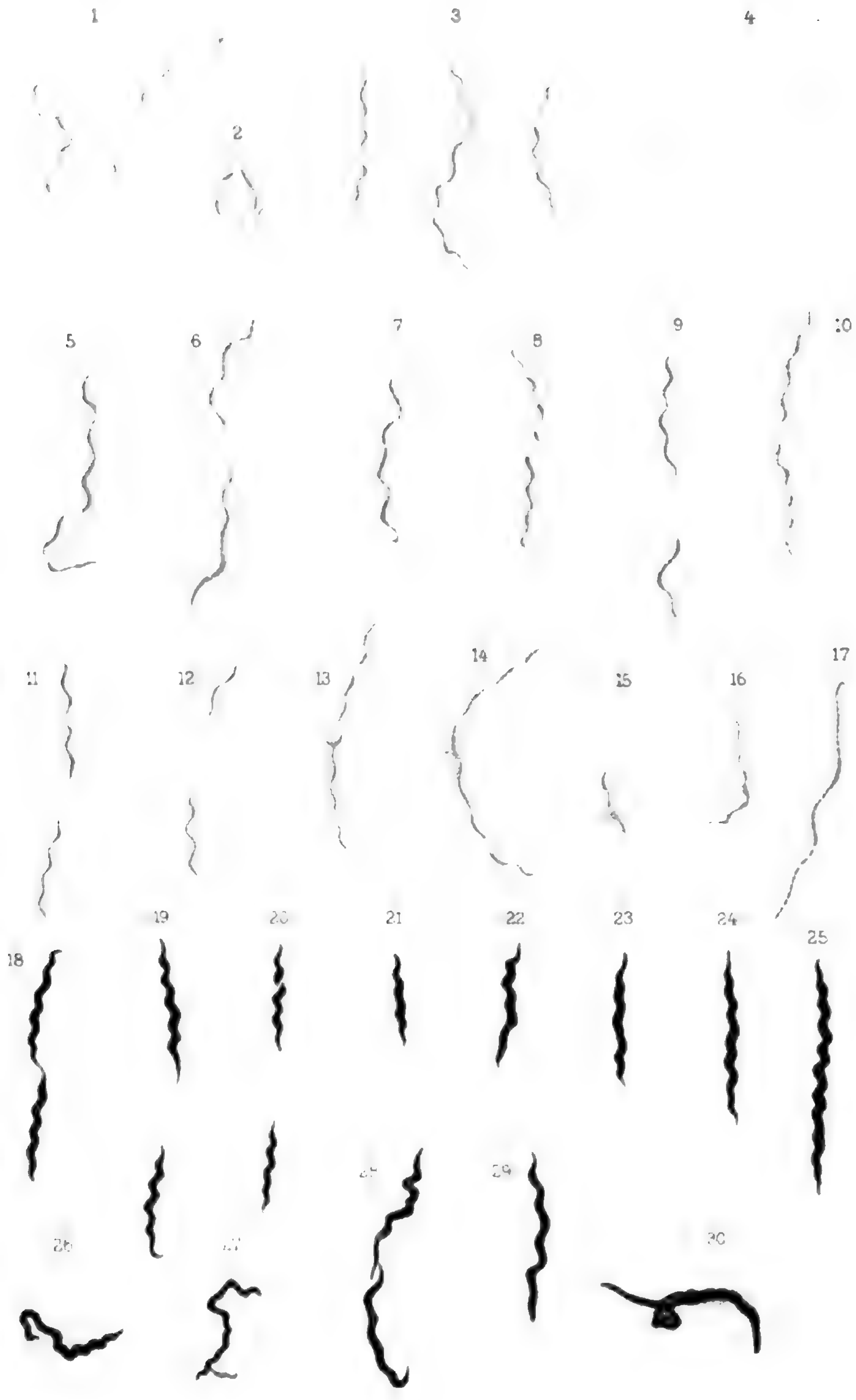
Juni
1907

Juli
1907

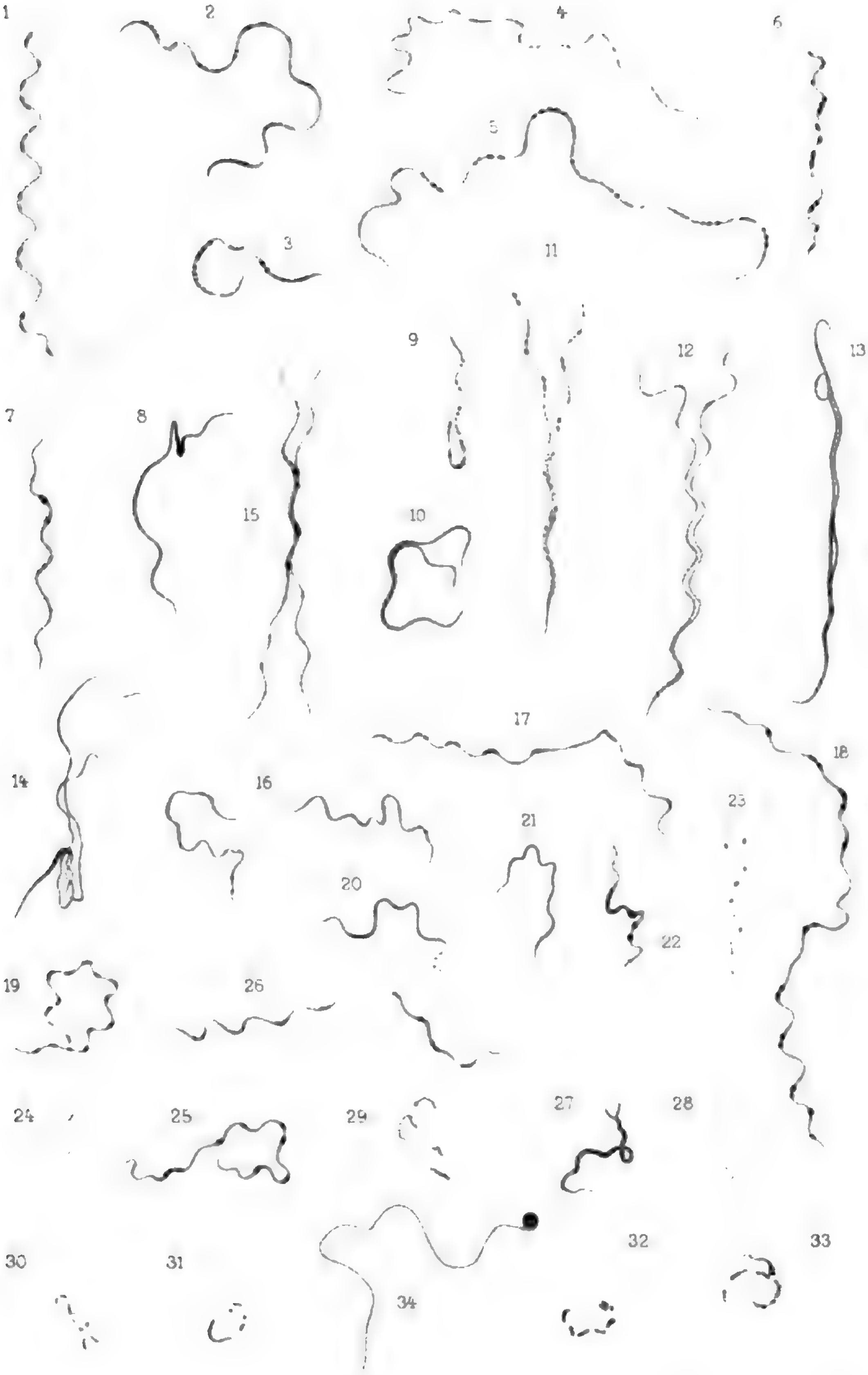
Verlag von Julius Sp

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

W 9812G
NOV 13 19

ARBEITEN

AUS DEM

KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

ERSTES HEFT.

BERLIN.
VERLAG VON JULIUS SPRINGER.
1907.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik. Berichtsjahr 1905/1906.

Teil I. Weinstatistische Untersuchungen. Einleitung. Von Dr. Adolf Günther, ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. Berichte der Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte 1

Teil II. Moststatistische Untersuchungen. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte 94

Studien über Formaldehyd. II. Mitteilung. Die festen Polymeren des Formaldehyds. Von Dr. Friedrich Auerbach, ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Hermann Barschall, Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 183

Verlag von **Julius Springer** in **Berlin.**

Die grösseren wissenschaftlichen Arbeiten u. s. w. aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte erscheinen unter dem Titel:

Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.

in zwanglosen Heften, welche zu Bänden von 30—40 Bogen Stärke vereinigt werden.

Bis jetzt sind 26 Bände erschienen.

Erster Band.	Preis M. 26,—.	Zehnter Band.	Preis M. 35,—.
Zweiter Band.	Preis M. 22,—.	Elfter Band.	Preis M. 30,—.
Dritter Band.	Preis M. 30,—.	Zwölfter Band.	Preis M. 35,—.
Vierter Band.	Preis M. 18,—.	Dreizehnter Band.	Preis M. 19,—.
Fünfter Band.	Preis M. 28,—.	Vierzehnter Band.	Preis M. 33,—.
Sechster Band.	Preis M. 23,—.	Fünfzehnter Band.	Preis M. 24,—.
Siebenter Band.	Preis M. 36,—.	Sechzehnter Band.	Preis M. 24,—.
Achter Band.	Preis M. 45,—.	Siebzehnter Band.	Preis M. 26,—.
Neunter Band.	Preis M. 33,—.	Achtzehnter Band.	Preis M. 27,—.

Neunzehnter Band. Preis M. 32,—.

Zwanzigster Band. — Mit 9 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 28,—.**

1. Dr. H. Kossel, Dr. A. Weber, Dr. Schütz u. Dr. Miessner, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. Mit 3 mikrophotogr. Tafeln von Dr. Maassen.
2. Die Typhusepidemie in H. im Jahre 1901. Berichterstatter: Geh. Reg.-Rat Dr. Ohlmüller. Mit 1 Tafel.
3. Dr. Nocht u. G. Giemsa, Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Massregel gegen die Einschleppung der Pest. (Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.)
4. Dr. Bofinger, Zur Desinfektion tuberkulösen Auswurfs.
5. Dr. Seige, Zur Übertrag. d. Tuberkelbazillen durch den väterl. Samen auf die Frucht.
6. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Dr. Krulle, Bericht über die auf den Marschallinseln herrschenden Geschlechts- und Hautkrankheiten.
7. Ergebnisse d. Weinstatistik für 1900 u. 1901. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
8. Sammlung von Gutachten über Flussverunreinigung. (Fortsetzung.) XV. Weiteres Gutachten, betreffend die Beseitigung der Kanalabwässer der Residenzstadt Schwerin. Berichterstatter: Geh. Reg.-Rat Dr. Ohlmüller. Mit 1 Tafel. — XVI. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über die Einleitung des Mainzer Kanalwassers einschliesslich der Fäkalien in den Rhein. Mit einem Anhang (Einleitung von Abwässern in den Rhein und seine Nebenflüsse auf der Strecke vom Bodensee bis zur Nahemündung). Berichterstatter: Geh. Reg.-Rat Dr. Ohlmüller. Mit 2 Tafeln. — XVII. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über die Einleitung der Mannheimer Kanalwässer in den Rhein. Mit einem Anhang (Überblick über die Bodengrundlagen der Umgegend von Mannheim mit Bezug auf die Möglichkeit der Anlage von Rieselfeldern für die Reinigung der städtischen Schmutzwässer, vom Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Orth). Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Dr. Rubner, Mitberichterstatter: Geh. Obermedizinalrat Dr. Schmidtmann. Mit 1 Tafel.
9. Fr. Schaudinn, Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und *Spirochaete*.
10. S. Prowazek, Die Entwicklung von *Herpetomonas*, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten.
11. Dr. M. Hertel, Die Geflügelcholera und Hühnerpest. Mit 1 Tafel.
12. Dr. O. Sackur, Zur Kenntnis der Blei-Zinnlegierungen. 1. Mitteilung: Das chemische Gleichgewicht zwischen Blei und Zinn bei Gegenwart ihrer Salzlösungen.
13. Dr. E. Polenske, Eine neue Methode zur Bestimmung des Kokosnussfettes in der Butter.
14. Dr. S. Arrhenius, Über Anwendung der physikalischen Chemie auf die Serumtherapie. Vortrag, gehalten im Kaiserl. Gesundheitsamte am 22. Dez. 1903.
15. Kleinere Mitteilungen aus den Laboratorien des Kaiserl. Gesundheitsamtes: Dr. Ed. Polenske, Chemische Untersuchung mehrerer neuen, im Handel vorkommenden Konservierungsmittel für Fleisch- und Fleischwaren.

Fortsetzung auf Seite 3.

Digitized by Google

Verlag von **Julius Springer** in **Berlin.**

Einundzwanzigster Band. — Mit 16 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 30,—.**

1. S. Prowazek (Rovigno), Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Mit 4 Tafeln.
2. S. Prowazek (Rovigno), Entamoeba buccalis n. sp. Vorläufige Mitteilung.
3. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. A. Ostafrika. I. Dr. Steuber, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1901/1902. — II. Dr. Simon, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe f. Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1900 bis 30. IX. 1901. — III. Erläuterungsbericht des Oberstabsarztes Dr. Steuber über seine besondere Tätigkeit als rangältester Sanitätsoffizier beim Stabe der Schutztruppe. — IV. Dr. Meixner, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr 1901/1902. — B. Kamerun. I. Mosler, Gesundheitsverhältnisse während der Zeit vom 1. VII. 1901 bis 31. III. 1902. — II. Dr. Ipscher, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Kamerun für das Berichtsjahr 1900/1901. — C. Togo. Dr. Krueger, Gesundheitsverhältnisse in Togo im Jahre 1901/1902. — D. Deutsch-Südwestafrika. — I. Dr. Hummel, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwest-Afrika im Jahre 1901/1902. — II. Dr. Hummel, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1900 bis 30. IX. 1901. — III. Dr. Hummel, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1901 bis 30. IX. 1902. — E. Deutsch-Neu-Guinea. Dr. Wendland, Klima u. Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Neu-Guinea. Berichtszeit: 1. I. 1902 bis 31. III. 1902. — F. Ost-Karolinen. Girschner, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1901/1902. — G. West-Karolinen. Dr. Born, Gesundheitsverhältnisse. Berichtszeit: 17. III. 1902 bis 30. VI. 1902. — H. Marschall-Inseln. Dr. Schnee, Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes der Marschall-Inseln in der Zeit vom 1. IV. 1901 bis 31. III. 1902. — I. Samoa. Dr. Schwesinger, Gesundheitsverhältnisse auf Samoa in der Zeit vom 1. IV. 1901 bis 31. III. 1902.
4. Dr. W. Kerp, Über die schweflige Säure im Wein. 1. Abhandlung. Allgemeines über die schweflige Säure im Wein. — 2. Abhandlung. Über die aldehydschweflige Säure im Wein.
5. Dr. W. Kerp, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. Mit 1 Tafel.
6. Dr. H. Schmidt, Über das Vorkommen der schwefligen Säure in Dörrobst und einigen anderen Lebensmitteln.
7. Dr. G. Sonntag, Beiträge zur Kenntnis der Ausscheidung von neutralem schwefligsaurem Natrium und aldehydschwefligsaurem Natrium beim Hunde. Nach gemeinschaftlich mit Dr. P. Hoffmann angestellten Versuchen.
8. Dr. Fr. Franz, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des neutralen schwefligsauren Natriums, des aldehyd- und des acetonschwefligsauren Natriums, sowie einiger anderer Salze auf Kaulquappen.
9. Dr. E. Rost und Dr. Fr. Franz, Vergleichende Untersuchung der pharmakologischen Wirkungen der organisch gebundenen schwefligen Säuren und des neutralen schwefligsauren Natriums. Mit 4 Tafeln.
10. Dr. W. Kerp, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren (Nachtrag).
11. Dr. A. Maassen, Über das Reduktionsvermögen der Bakterien und über reduzierende Stoffe in pflanzlichen und tierischen Zellen.
12. Dr. A. Maassen, Die teratologischen Wuchsformen (Involutionsformen) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Mit 6 Tafeln.
13. Fr. Schaudinn, Die Malaria in dem Dorfe „St. Michele di Leme" in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung.
14. Dr. A. Schilling, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana.
15. Dr. Maue, Immunisierungsversuche bei Hühnerpest.
16. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. A. Ostafrika. Dr. Meixner, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1902/1903. Mit 1 Tafel. — B. Kamerun. Dr. Ziemann, Gesundheitsverhältnisse im Jahre 1902/1903. — C. Togo. I. Dr. Krüger, Gesundheitsverhältnisse in Lome im Jahre 1902/1903 nebst Anhang: Bericht über die Malariabekämpfung in Lome vom 1. Februar bis 30. Mai 1903. — II. Dr. Külz, Gesundheitsverhältnisse in Klein-Popo im Jahre 1902/1903. — D. Südwestafrika. Dr. Hummel, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika im Jahre 1902/1903. — E. Deutsch-Neuguinea. I. Dr. Wendland, Klima und Gesundheitsverhältnisse in Herbertshöhe im Jahre 1902/1903. — II. Dr. Hoffmann, Gesundheitsverhältnisse in Kaiser Wilhelmsland im Jahre 1902/1903. — F. Ost-Karolinen. Dr. Girschner, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1902/1903 nebst Anhang: Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung der Bewohner der Trukinseln. — G. West-Karolinen. Dr. Born, Gesundheitsverhältnisse auf den West-Karolinen im Jahre 1902/1903. — H. Marschall-Inseln. Gesundheitsverhältnisse auf den Marschall-Inseln im Jahre 1902/1903. — J. Samoa. Dr. Schwesinger, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf Samoa im Jahre 1902/1903. — Anhang: Verzeichnis der Arbeiten auf tropenmedizinischem und tierärztlichem Gebiete, welche im Jahre 1902/1903 von Regierungsärzten, Schutztruppenärzten usw. verfasst oder mit Unterstützung der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes entstanden sind.

Zweiundzwanzigster Band. — Mit 10 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 30,—.**

1. Ergebnisse der Weinstatistik für 1902.
2. Ergebnisse der Moststatistik für 1903. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
3. Dr. O. Sackur, Zur Kenntnis der Blei-Zinnlegierungen. II. Mitteilung: Die Konstitution der Blei-Zinnlegierungen. III. Mitteilung: Die Angreifbarkeit der Blei-Zinnlegierungen durch verdünnte Säuren.
4. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über den Einfluß der Herstellung, Verpackung und des Kochsalzgehaltes der Butter auf ihre Haltbarkeit mit besonderer Berücksichtigung des Versands in die Tropen. Auf Grund von gemeinschaftlich mit Dr. M. Müller ausgeführten Versuchen.
5. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über die Haltbarkeit der Margarine mit besonderer Berücksichtigung des Versands in die Tropen.
6. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. (Fortsetzung.) XVIII. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über die Reinigung und Beseitigung der Abwässer der Stadt Altenburg. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Löffler. Mitberichterstatter: Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Schmidtmann.
7. O. Leichtenstern, Studien über Strongyloides stercoralis (Bavay) (Anguillula intestinalis und stercoralis), nebst Bemerkungen über Ancylostomum duodenale. (Nach dem Tode des Verfassers im Auftrage der Witwe herausgegeben von Fr. Schaudinn.)
8. S. Prowazek, Studien über Säugetiertrypanosomen. I. Mit 6 Tafeln.
9. S. Prowazek, Über den Erreger der Kohlhernie *Plasmodiophora brassicae* Woronin und die Einschlüsse in den Carcinomzellen. Mit 1 Tafel.
10. F. Koske, Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer?
11. Dr. Bock und F. Koske, Untersuchungen über Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage. Mit 1 Tafel.
12. F. Koske, Zur Frage der Übertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung.
13. Dr. Fr. Schaudinn und Dr. E. Hoffmann, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen.
14. Dr. S. Prowazek, Untersuchungen über die Vaccine. I. Mit 1 Tafel.
15. Dr. E. Polenske, Beiträge zur Untersuchung von Schweineschmalz und Butter.
16. Dr. E. Polenske, Beiträge zur Untersuchung von Schweineschmalz.
17. Dr. Fr. Auerbach und Dr. H. Barschall: Studien über Formaldehyd. I. Mitteilung, Formaldehyd in wässeriger Lösung.
18. Dr. Lauterborn, Die Ergebnisse einer biologischen Probeuntersuchung des Rheins. Mit 1 Tafel.
19. Kleinere Mitteilungen aus den Laboratorien des Kaiserlichen Gesundheitsamtes: Dr. P. Rasenack, Über Leukonin. — Dr. E. Polenske, Chemische Untersuchung der Jeia-Masse. — Dr. E. Polenske, Fortsetzung der chemischen Untersuchung neuer, im Handel vorkommender Konservierungsmittel für Fleisch und Fleischwaren. — Dr. G. Rieß, Über den Nachweis von Kupfer in Gemüsekonserven und Gurken mittels Eisen. — Dr. G. Rieß, Chemische Untersuchung eines unter dem Namen Fruktin (Honig-Ersatz) im Handel befindlichen Präparates.

Dreiundzwanzigster Band. — Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 22,—.**

1. Ergebnisse der Weinstatistik für 1903. Einleitung. Von Dr. A. Günther. — Berichte der staatlichen Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
2. Ergebnisse der Moststatistik für 1904. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
3. Dr. Th. Paul und Dr. A. Günther, Untersuchungen über den Säuregrad des Weines auf Grund der neueren Theorien der Lösungen. 1. Abhandlung: Theoretische Betrachtungen über den Säuregrad des Weines und die Methoden zu seiner Bestimmung.
4. Dr. O. Sackur, Zur Kenntnis der Kupfer-Zinklegierungen. Auf Grund von gemeinsam mit Dr. P. Maus und Dr. A. Siemens ausgeführten Versuchen.
5. Dr. P. Waentig, Über den Gehalt des Kaffeegetränkes an Koffein und die Verfahren zu seiner Ermittelung.
6. Dr. Th. Paul, Dr. W. Ohlmüller, Dr. Heise u. Dr. Auerbach, Untersuchung über die Beschaffenheit des zur Versorgung der Haupt- und Residenzstadt Dessau benutzten Wassers, insbesondere über dessen Bleilösungsfähigkeit.

Fortsetzung auf Seite 4.

7. Dr. B. Kühn, Über den Nachweis und die Bestimmung kleinster Mengen Blei im Wasser.
8. Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in deutschen Bergwerken. Unter Mitwirkung von Dr. Löbker u. Dr. H. Bruns bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamte.
9. Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über den Erreger der Vaccine. II.
10. F. Koske, Der Bacillus pyocyaneus als Erreger einer Rhinitis und Meningitis haemorrhagica bei Schweinen. (Ein Beitrag zur Ätiologie der Schnüffelkrankheit.)
11. Dr. S. v. Prowazek, Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochaeten. Anhang: Beschreibung von Spirochaeta anodontae nov. spec. Von Dr. Keysselitz. Mit 2 Tafeln.
12. Dr. E. von Dungern u. Dr. H. Smidt, Über die Wirkung der Tuberkelbazillenstämme des Menschen und des Rindes auf anthropoide Affen.

Vierundzwanzigster Band. — Mit 4 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 23,—.

1. Dr. Klinger, Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbazillus in den Darmentleerungen.
2. Dr. L. Stühlinger, Über einen Ersatz der lebenden Bakterienkulturen zur Beobachtung des Agglutinationsphänomens.
3. Dr. M. Herford, Das Wachstum der zwischen Bacterium coli und Bacillus typhi stehenden Spaltpilze auf dem Endoschen Fuchsinagar.
4. Dr. v. Drigalski, Über ein Verfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus Wasser und ihren Nachweis in Brunnenwasser.
5. Dr. Seige u. Dr. Gundlach, Die Typhus-Epidemie in W. im Herbst 1903. Mit 1 Tafel.
6. Dr. Matthes u. Dr. Gundlach, Eine Trinkwasserepidemie in R. Mit 1 Tafel.
7. Dr. P. Klinger, Über Typhusbazillenträger.
8. Dr. H. Conradi, Über den Zusammenhang zwischen Endemien und Kriegsseuchen in Lothringen.
9. Dr. Matthes u. Dr. G. Neumann, Eine Trinkwasserepidemie in S.
10. Dr. M. Beck u. Dr. W. Ohlmüller, Die Typhus-Epidemie in Detmold im Herbst 1904. Gutachten im amtlichen Auftrage erstattet. Mit 1 Tafel.
11. Dr. K. Olbrich, Die Typhusepidemie in G. im Winter 1903/04.
12. Dr. H. Kayser, Milch und Typhusbazillenträger.
13. Dr. H. Kayser, Über die Gefährlichkeit von Typhusbazillenträgern.
14. F. Koske, Die Beziehungen des Bacillus pyogenes suis zur Schweineseuche.
15. Dr. Xylander, Ein bei Ratten gefundenes Bakterium der Friedländerschen Gruppe.
16. R. Gonder (Rovigno), Achromaticus vesperuginis (Dionisi). Mit 1 Tafel.
17. Dr. F. Bock, Zur Typhusdiagnose.
18. Dr. F. Bock, Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe.
19. Dr. Beck, Über einen Fruchtäther bildenden Mikrokokkus (Micrococcus esterificans).
20. Dr. A. Siemens, Untersuchungen über roten Phosphor.
21. F. Koske, Untersuchungen über Schweinepest.
22. Ergebnisse der Weinstatistik für 1904. Berichte der staatlichen Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der statistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
23. Ergebnisse der Moststatistik für 1905. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
24. Dr. E. Baur und Dr. H. Barschall, Beiträge zur Kenntnis des Fleischextraktes.
25. Dr. E. Baur und Dr. E. Polenske, Über ein Verfahren zur Trennung von Stärke und Glykogen.

Fünfundzwanzigster Band. — Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 20,—.

1. Dr. Tjaden u. Baurat Graepel, Die Bremischen Abwässer und ihre Beseitigung. Gutachten der Deputation für das Gesundheitswesen und der Baudeputation, Abt. Straßenbau. Mit 2 Tafeln.
2. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. XIX. Gutachten des Reichsgesundheitsrates, betr. die Reinigung der Kanalisationswässer der Stadt Bad Harzburg in einer nach dem biologischen Verfahren eingerichteten Kläranlage und die Einleitung der gereinigten Abwässer in die Radau. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Loeffler, Mitberichterstatter: Geh. Regierungsrat Dr. Kerp.
3. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der vom 2.—14. Okt. 1905 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheines auf der Strecke Basel-Mainz.
4. Dr. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der vom 14.—21. Okt. 1905 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheines auf der Strecke Mainz bis Coblenz.
5. Dr. F. Neufeld u. Dr. Hüne, Untersuchungen über bakterizide Immunität und Phagocytose nebst Beiträgen zur Frage der Komplementablenkung.
6. Dr. W. Gaehtgens, Über die Bedeutung des Vorkommens der Paratyphusbazillen (Typus B).
7. Dr. G. Neumann, Blasenkatarrh bei leichtem Unterleibstyphus.
8. Dr. Klinger, Die Untersuchungen der Straßburger bakteriologischen Anstalt für Typhusbekämpfung in der Zeit vom 1. Okt. 1903 bis 30. Sept. 1905.
9. Dr. W. Gaehtgens, Beitrag zur Agglutinationstechnik.
10. Dr. H. Kayser, Über Untersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben, und die Gefährlichkeit von „Bazillenträgern".
11. Dr. O. Kurpjuweit, Über den Nachweis von Typhusbazillen in Blutgerinnseln.
12. Dr. E. Levy und Dr. W. Gaehtgens, Der Typhusbazillus in Bakteriengemischen.
13. Dr. Fornet, Zur Frage der Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphus.
14. Dr. E. Levy und Dr. W. Gaehtgens, Über die Beziehungen des Paratyphus zum Typhus.
15. Dr. E. Levy und Dr. H. Kayser, Befunde bei der Autopsie eines Typhusbazillenträgers. — Autoinfektion. — Über die Behandlung der Leiche.
16. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. XX. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über den Einfluß der Ableitung von Abwässern aus Chlorkaliumfabriken auf die Schunter, Oker und Aller. Berichterstatter: Geh. Reg.-Rat Dr. Ohlmüller, Mitberichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. C. Fränkel, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Gaffky. Unter Mitwirkung von: Geh. Oberbaurat Dr.-Ing. Keller, Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Orth u. Prof. Dr. Hofer.
17. Gutachten des Reichsgesundheitsrats über das Auftreten des Milzbrandes unter dem Rindvieh im Schmeiegebiet und über den Zusammenhang dieses Auftretens mit der Verunreinigung des Schmeiebaches durch Abwässer von Gerbereien in der Stadt Ebingen. Berichterstatter: Geh. Hofrat Prof. Dr. Gärtner, Mitberichterstatter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Dammann.
18. Dr. Xylander, Beiträge zur Desinfektion von milzbrandhaltigen Häuten.
19. Dr. W. Lange, Untersuchung von Samen der Mondbohne, Phaseolus lunatus L.
20. R. Gonder, Beitrag zur Lebensgeschichte von Strongyloiden aus dem Affen und dem Schafe.
21. Dr. J. Neufeld und Dr. v. Prowazek, Untersuchungen über die Immunitätserscheinungen bei der Spirochaetenseptikämie der Hühner und über die Frage der Zugehörigkeit der Spirochaeten zu den Protozoen.
22. Dr. E. Polenske, Über den Wassergehalt im Schweineschmalz.

Sechsundzwanzigster Band. — Mit 10 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 29,—.

1. Dr. Uhlenhuth u. Dr. Haendel, Vergleichende Untersuchungen über die Spirochaeten der in Afrika, Amerika und Europa vorkommenden Rekurrenserkrankungen. Mit 1 Tafel.
2. Dr. Fr. Schaudinn, Zur Kenntnis der *Spirochaeta pallida* und anderer Spirochaeten. (Aus dem Nachlaß Schaudinns herausgegeben von Dr. M. Hartmann und Dr. S. v. Prowazek.) Mit 2 Tafeln.
3. Von der unter Leitung des Geheimen Medizinalrates Professor Dr. A. Neißer nach Java veranstalteten Expedition zur Erforschung der Syphilis:
   Dr. S. v. Prowazek, Vergleichende Spirochaetauntersuchungen. Mit 1 Tafel. — Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über Hämogregarinen. Mit 1 Tafel. — L. Halberstaedter und S. v. Prowazek, Untersuchungen über die Malariaparasiten der Affen. Mit 1 Tafel. — L. Halberstaedter und S. v. Prowazek, Über Zelleinschlüsse parasitärer Natur beim Trachom. — Dr. L. Halberstaedter, Weitere Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen.
4. Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über die Vaccine III.
5. Dr. Xylander, Versuche mit einem neuen Formalin-Desinfektionsverfahren „Autanverfahren".
6. Dr. Th. Paul u. Dr. Fr. Prall, Die Wertbestimmung von Desinfektionsmitteln mit Staphylokokken, die bei der Temperatur der flüssigen Luft aufbewahrt wurden.
7. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über Desinfektionsmittel. I. Das hydrindensulfosaure Natrium als Lösungsmittel für Kresole. — II. Über die Wirkung einiger Desinfektionsmittel bei niederer Temperatur (Frostwetter).
8. Dr. Bickel und Dr. A. Kraus, Versuche über die desinfizierende Wirkung von Saprol-Leinölkresol- und Petroleumkresol-Präparaten auf flüssiges infektiöses Material.
9. Dr. Xylander, Desinfektionsversuche mit zwei neueren Formaldehydpräparaten Festoform und Formobor.
10. Dr. Hüne, Untersuchungen über Bakterizidie im Reagensglase.
11. Dr. W. Gaethgens, Erfahrungen über den Wert der Gruber-Widalschen Reaktion für die Typhusdiagnose.
12. Dr. W. Kerp u. Dr. E. Baur, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. II. Abhandlung. — III. Abhandlung: Über glukoseschweflige Säure.
13. Dr. W. Kerp u. Dr. E. Baur, Über die elektrolytische Dissoziationskonstante der schwefligen Säure.
14. Dr. F. Stuhlmann, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Glossina fusca* u. *Gl. tachinoides*). Mit 4 Tafeln.
15. Dr. M. Pleißner, Über die Löslichkeit einiger Bleiverbindungen im Wasser.
16. Dr. Ed. Polenske, Über den Nachweis einiger tierischer Fette in Gemischen mit anderen tierischen Fetten.
17. Dr. P. Waentig, Die Peroxydasereaktionen der Kuhmilch mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwendung zum Nachweise stattgehabter Erhitzung der Milch.
18. Dr. Neufeld und Dr. Haendel, Beitrag zur Beurteilung der El Tor-Vibrionen.

Druck von E. Buchbinder in Neu-Ruppin.

Digitized by Google

CORNELL UNIVERSITY
NOV 13 190
LIBRARY

ARBEITEN

AUS DEM

KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

ZWEITES HEFT.

MIT 6 TAFELN.

BERLIN.
VERLAG VON JULIUS SPRINGER.
1907.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Spirillose der Hühner. Von Prof. Dr. Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte und Privatdozent Dr. Groß, kommissarischem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 231

Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Von Prof. Dr. Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte, Dr. Hübener, Stabsarzt im Garde-Füsilier-Regt., kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Woithe, Oberarzt im k. bayr. 5. Chev.-Regt., kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte (Hierzu Tafel I—IV) 256

Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde. Von Dr. Richard Gonder, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte, z. Z. in Rovigno 301

Über cytotoxische und cytotrope Serumwirkungen. Von Prof. Dr. F. Neufeld, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Bickel, kgl. bayr. Oberarzt, früher kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte 310

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Rekurrensspirochaeten und ihrer Immunsera. Von Dr. Manteufel, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 327

Morphologische Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrensspirochaeten. Von Dr. phil. C. Schellack, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte (Hierzu Tafel V) 364

Zur Ätiologie der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken. Von Dr. Th. Carnwath (Belfast), früherem freiw. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 388

Zur Technik der biologischen Untersuchung kleinster Blutspuren. Von Dr. Th. Carnwath (Belfast), früherem freiw. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 403

Studien über die Spirochaete aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii, Keys. u. Blas (Natterer). Von Dr. Richard Gonder, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte, z. Z. in Rovigno (Hierzu Tafel VI) 406

Über die Ursachen der Phagocytose. Von Prof. Dr. F. Neufeld, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte 414

Verlag von **Julius Springer** in **Berlin.**

Die grösseren wissenschaftlichen Arbeiten u. s. w. aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte erscheinen unter dem Titel:

Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.

in zwanglosen Heften, welche zu Bänden von 30—40 Bogen Stärke vereinigt werden.

Bis jetzt sind 26 Bände erschienen.

Erster Band.	Preis M. 26,—.	Elfter Band.	Preis M. 30,—.
Zweiter Band.	Preis M. 22,—.	Zwölfter Band.	Preis M. 35,—.
Dritter Band.	Preis M. 30,—.	Dreizehnter Band.	Preis M. 19,—.
Vierter Band.	Preis M. 18,—.	Vierzehnter Band.	Preis M. 33,—.
Fünfter Band.	Preis M. 28,—.	Fünfzehnter Band.	Preis M. 24,—.
Sechster Band.	Preis M. 23,—.	Sechzehnter Band.	Preis M. 24,—.
Siebenter Band.	Preis M. 36,—.	Siebzehnter Band.	Preis M. 26,—.
Achter Band.	Preis M. 45,—.	Achtzehnter Band.	Preis M. 27,—.
Neunter Band.	Preis M. 33,—.	Neunzehnter Band.	Preis M. 32,—.
Zehnter Band.	Preis M. 35,—.	Zwanzigster Band.	Preis M. 28,—.

Einundzwanzigster Band. — Mit 16 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 30,—.**

1. S. Prowazek (Rovigno), Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Mit 4 Tafeln.
2. S. Prowazek (Rovigno), Entamoeba buccalis n. sp. Vorläufige Mitteilung.
3. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. A. Ostafrika. I. Dr. Steuber, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1901/1902. — II. Dr. Simon, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe f. Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1900 bis 30. IX. 1901. — III. Erläuterungsbericht des Oberstabsarztes Dr. Steuber über seine besondere Tätigkeit als rangältester Sanitätsoffizier beim Stabe der Schutztruppe. — IV. Dr. Meixner, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika für das

Fortsetzung auf Seite 3.

Digitized by Google

Berichtsjahr 1901/1902. — B. Kamerun. I. Mosler, Gesundheitsverhältnisse während der Zeit vom 1. VII. 1901 bis 31. III. 1902. — II. Dr. Ipscher, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Kamerun für das Berichtsjahr 1900/1901. — C. Togo. Dr. Krueger, Gesundheitsverhältnisse in Togo im Jahre 1901/1902. — D. Deutsch-Südwestafrika. — I. Dr. Hummel, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwest-Afrika im Jahre 1901/1902. — II. Dr. Hummel, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1900 bis 30. IX. 1901. — III. Dr. Hummel, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1901 bis 30. IX. 1902. — E. Deutsch-Neu-Guinea. Dr. Wendland, Klima u. Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Neu-Guinea. Berichtszeit: 1. I. 1902 bis 31. III. 1902. — F. Ost-Karolinen. Girschner, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1901/1902. — G. West-Karolinen. Dr. Born, Gesundheitsverhältnisse. Berichtszeit: 17. III. 1902 bis 30. VI. 1902. — H. Marschall-Inseln. Dr. Schnee, Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes der Marschall-Inseln in der Zeit vom 1. IV. 1901 bis 31. III. 1902. — I. Samoa. Dr. Schwesinger, Gesundheitsverhältnisse auf Samoa in der Zeit vom 1. IV. 1901 bis 31. III. 1902.

4. Dr. W. Kerp, Über die schweflige Säure im Wein. 1. Abhandlung. Allgemeines über die schweflige Säure im Wein. — 2. Abhandlung. Über die aldehydschweflige Säure im Wein.
5. Dr. W. Kerp, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. Mit 1 Tafel.
6. Dr. H. Schmidt, Über das Vorkommen der schwefligen Säure in Dörrobst und einigen anderen Lebensmitteln.
7. Dr. G. Sonntag, Beiträge zur Kenntnis der Ausscheidung von neutralem schwefligsaurem Natrium und aldehydschwefligsaurem Natrium beim Hunde. Nach gemeinschaftlich mit Dr. P. Hoffmann angestellten Versuchen.
8. Dr. Fr. Franz, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des neutralen schwefligsauren Natriums, des aldehyd- und des acetonschwefligsauren Natriums, sowie einiger anderer Salze auf Kaulquappen.
9. Dr. E. Rost und Dr. Fr. Franz, Vergleichende Untersuchung der pharmakologischen Wirkungen der organisch gebundenen schwefligen Säuren und des neutralen schwefligsauren Natriums. Mit 4 Tafeln.
10. Dr. W. Kerp, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren (Nachtrag).
11. Dr. A. Maassen, Über das Reduktionsvermögen der Bakterien und über reduzierende Stoffe in pflanzlichen und tierischen Zellen.
12. Dr. A. Maassen, Die teratologischen Wuchsformen (Involutionsformen) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Mit 6 Tafeln.
13. Fr. Schaudinn, Die Malaria in dem Dorfe „St. Michele di Leme" in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung.
14. Dr. A. Schilling, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana.
15. Dr. Mane, Immunisierungsversuche bei Hühnerpest.
16. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. A. Ostafrika. Dr. Meixner, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1902/1903. Mit 1 Tafel. — B. Kamerun. Dr. Ziemann, Gesundheitsverhältnisse im Jahre 1902/1903. — C. Togo. I. Dr. Krüger, Gesundheitsverhältnisse in Lome im Jahre 1902/1903 nebst Anhang: Bericht über die Malariabekämpfung in Lome vom 1. Februar bis 30. Mai 1903. — II. Dr. Külz, Gesundheitsverhältnisse in Klein-Popo im Jahre 1902/1903. — D. Südwestafrika. Dr. Hummel, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika im Jahre 1902/1903. — E. Deutsch-Neuguinea. I. Dr. Wendland, Klima und Gesundheitsverhältnisse in Herbertshöhe im Jahre 1902/1903. — II. Dr. Hoffmann, Gesundheitsverhältnisse in Kaiser Wilhelmsland im Jahre 1902/1903. — F. Ost-Karolinen. Dr. Girschner, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1902/1903 nebst Anhang: Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung der Bewohner der Trukinseln. — G. West-Karolinen. Dr. Born, Gesundheitsverhältnisse auf den West-Karolinen im Jahre 1902/1903. — H. Marschall-Inseln. Gesundheitsverhältnisse auf den Marschall-Inseln im Jahre 1902/1903. — J. Samoa. Dr. Schwesinger, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf Samoa im Jahre 1902/1903. — Anhang: Verzeichnis der Arbeiten auf tropenmedizinischem und tierärztlichem Gebiete, welche im Jahre 1902/1903 von Regierungsärzten, Schutztruppenärzten usw. verfaßt oder mit Unterstützung der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes entstanden sind.

Zweiundzwanzigster Band. — Mit 10 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 36,—.

1. Ergebnisse der Weinstatistik für 1902.
2. Ergebnisse der Moststatistik für 1903. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
3. Dr. O. Sackur, Zur Kenntnis der Blei-Zinnlegierungen. II. Mitteilung: Die Konstitution der Blei-Zinnlegierungen. III. Mitteilung: Die Angreifbarkeit der Blei-Zinnlegierungen durch verdünnte Säuren.
4. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über den Einfluß der Herstellung, Verpackung und des Kochsalzgehaltes der Butter auf ihre Haltbarkeit mit besonderer Berücksichtigung des Versands in die Tropen. Auf Grund von gemeinschaftlich mit Dr. M. Müller ausgeführten Versuchen.
5. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über die Haltbarkeit der Margarine mit besonderer Berücksichtigung des Versands in die Tropen.
6. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. (Fortsetzung.) XVIII. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über die Reinigung und Beseitigung der Abwässer der Stadt Altenburg. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Löffler. Mitberichterstatter: Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Schmidtmann.
7. O. Leichtenstern, Studien über Strongyloides stercoralis (Bavay) (Anguillula intestinalis und stercoralis), nebst Bemerkungen über Ancylostomum duodenale. (Nach dem Tode des Verfassers im Auftrage der Witwe herausgegeben von Fr. Schaudinn.)
8. S. Prowazek, Studien über Säugetiertrypanosomen. I. Mit 6 Tafeln.
9. S. Prowazek, Über den Erreger der Kohlhernie *Plasmodiophora brassicae* Woronin und die Einschlüsse in den Carcinomzellen. Mit 1 Tafel.
10. F. Koske, Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer?
11. Dr. Beck und F. Koske, Untersuchungen über Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage. Mit 1 Tafel.
12. F. Koske, Zur Frage der Übertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung.
13. Dr. Fr. Schaudinn und Dr. E. Hoffmann, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen.
14. Dr. S. Prowazek, Untersuchungen über die Vaccine. I. Mit 1 Tafel.
15. Dr. E. Polenske, Beiträge zur Untersuchung von Schweineschmalz und Butter.
16. Dr. E. Polenske, Beiträge zur Untersuchung von Schweineschmalz.
17. Dr. Fr. Auerbach und Dr. H. Barschall: Studien über Formaldehyd. I. Mitteilung, Formaldehyd in wässeriger Lösung.
18. Dr. Lauterborn, Die Ergebnisse einer biologischen Probeuntersuchung des Rheins. Mit 1 Tafel.
19. Kleinere Mitteilungen aus den Laboratorien des Kaiserlichen Gesundheitsamtes: Dr. P. Rasenack, Über Leukonin. — Dr. E. Polenske, Chemische Untersuchung der Jela-Masse. — Dr. E. Polenske, Fortsetzung der chemischen Untersuchung neuer, im Handel vorkommender Konservierungsmittel für Fleisch und Fleischwaren. — Dr. G. Rieß, Über den Nachweis von Kupfer in Gemüsekonserven und Gurken mittels Eisen. — Dr. G. Rieß, Chemische Untersuchung eines unter dem Namen Fruktin (Honig-Ersatz) im Handel befindlichen Präparates.

Dreiundzwanzigster Band. — Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 22,—.

1. Ergebnisse der Weinstatistik für 1903. Einleitung. Von Dr. A. Günther. — Berichte der staatlichen Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
2. Ergebnisse der Moststatistik für 1904. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
3. Dr. Th. Paul und Dr. A. Günther, Untersuchungen über den Säuregrad des Weines auf Grund der neueren Theorien der Lösungen. 1. Abhandlung: Theoretische Betrachtungen über den Säuregrad des Weines und die Methoden zu seiner Bestimmung.
4. Dr. O. Sackur, Zur Kenntnis der Kupfer-Zinklegierungen. Auf Grund von gemeinsam mit Dr. P. Maus und Dr. A. Siemens ausgeführten Versuchen.
5. Dr. P. Waentig, Über den Gehalt des Kaffeegetränkes an Koffein und die Verfahren zu seiner Ermittelung.
6. Dr. Th. Paul, Dr. W. Ohlmüller, Dr. Heise u. Dr. Auerbach, Untersuchung über die Beschaffenheit des zur Versorgung der Haupt- und Residenzstadt Dessau benutzten Wassers, insbesondere über dessen Bleilösungsfähigkeit.
7. Dr. B. Kühn, Über den Nachweis und die Bestimmung kleinster Mengen Blei im Wasser.
8. Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in deutschen Bergwerken. Unter Mitwirkung von Dr. Löbker u. Dr. H. Bruns bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamte.
9. Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über den Erreger der Vaccine. II.
10. F. Koske, Der Bacillus pyocyaneus als Erreger einer Rhinitis und Meningitis haemorrhagica bei Schweinen. (Ein Beitrag zur Ätiologie der Schnüffelkrankheit.)
11. Dr. S. v. Prowazek, Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochaeten. Anhang: Beschreibung von Spirochaeta anodontae nov. spec. Von Dr. Keysselitz. Mit 2 Tafeln.
12. Dr. E. von Dungern u. Dr. H. Smidt, Über die Wirkung der Tuberkelbazillenstämme des Menschen und des Rindes auf anthropoide Affen.

Fortsetzung auf Seite 4.

Vierundzwanzigster Band. — Mit 4 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 23,—.

1. Dr. Klinger, Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbazillus in den Darmentleerungen.
2. Dr. L. Stühlinger, Über einen Ersatz der lebenden Bakterienkulturen zur Beobachtung des Agglutinationsphänomens.
3. Dr. M. Herford, Das Wachstum der zwischen Bacterium coli und Bacillus typhi stehenden Spaltpilze auf dem Endoschen Fuchsinagar.
4. Dr. v. Drigalski, Über ein Verfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus Wasser und ihren Nachweis in Brunnenwasser.
5. Dr. Seige u. Dr. Gundlach, Die Typhus-Epidemie in W. im Herbst 1903. Mit 1 Tafel.
6. Dr. Matthes u. Dr. Gundlach, Eine Trinkwasserepidemie in R. Mit 1 Tafel.
7. Dr. P. Klinger, Über Typhusbazillenträger.
8. Dr. H. Conradi, Über den Zusammenhang zwischen Endemien und Kriegsseuchen in Lothringen.
9. Dr. Matthes u. Dr. G. Neumann, Eine Trinkwasserepidemie in S.
10. Dr. M. Beck u. Dr. W. Ohlmüller, Die Typhus-Epidemie in Detmold im Herbst 1904. Gutachten im amtlichen Auftrage erstattet. Mit 1 Tafel.
11. Dr. K. Olbrich, Die Typhusepidemie in G. im Winter 1903/04.
12. Dr. H. Kayser, Milch und Typhusbazillenträger.
13. Dr. H. Kayser, Über die Gefährlichkeit von Typhusbazillenträgern.
14. F. Koske, Die Beziehungen des Bacillus pyogenes suis zur Schweineseuche.
15. Dr. Xylander, Ein bei Ratten gefundenes Bakterium der Friedländerschen Gruppe.
16. R. Gonder (Rovigno), Achromaticus vesperuginis (Dionisi). Mit 1 Tafel.
17. Dr. F. Bock, Zur Typhusdiagnose.
18. Dr. F. Bock, Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe.
19. Dr. Beck, Über einen Fruchtäther bildenden Mikrokokkus (Micrococcus esterificans).
20. Dr. A. Siemens, Untersuchungen über roten Phosphor.
21. F. Koske, Untersuchungen über Schweinepest.
22. Ergebnisse der Weinstatistik für 1904. Einleitung. Von Dr. A. Günther. Berichte der staatlichen Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der statistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
23. Ergebnisse der Moststatistik für 1905. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kais. Gesundheitsamte.
24. Dr. E. Baur und Dr. H. Barschall, Beiträge zur Kenntnis des Fleischextraktes.
25. Dr. E. Baur und Dr. E. Polenske, Über ein Verfahren zur Trennung von Stärke und Glykogen.

Fünfundzwanzigster Band. — Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 20,—.

1. Dr. Tjaden u. Baurat Graepel, Die Bremischen Abwässer und ihre Beseitigung. Gutachten der Deputation für das Gesundheitswesen und der Baudeputation, Abt. Straßenbau. Mit 2 Tafeln.
2. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. XIX. Gutachten des Reichsgesundheitsrates, betr. die Reinigung der Kanalisationswässer der Stadt Bad Harzburg in einer nach dem biologischen Verfahren eingerichteten Kläranlage und die Einleitung der gereinigten Abwässer in die Radau. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Loeffler, Mitberichterstatter: Geh. Regierungsrat Dr. Kerp.
3. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der vom 2.—14. Okt. 1905 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheines auf der Strecke Basel-Mainz.
4. Dr. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der vom 14.—21. Okt. 1905 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheines auf der Strecke Mainz bis Coblenz.
5. Dr. F. Neufeld u. Dr. Hüne, Untersuchungen über bakterizide Immunität und Phagocytose nebst Beiträgen zur Frage der Komplementablenkung.
6. Dr. W. Gaehtgens, Über die Bedeutung des Vorkommens der Paratyphusbazillen (Typus B).
7. Dr. G. Neumann, Blasenkatarrh bei leichtem Unterleibstyphus.
8. Dr. Klinger, Die Untersuchungen der Straßburger bakteriologischen Anstalt für Typhusbekämpfung in der Zeit vom 1. Okt. 1903 bis 30. Sept. 1905.
9. Dr. W. Gaehtgens, Beitrag zur Agglutinationstechnik.
10. Dr. H. Kayser, Über Untersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben, und die Gefährlichkeit von „Bazillenträgern".
11. Dr. O. Kurpjuweit, Über den Nachweis von Typhusbazillen in Blutgerinnseln.
12. Dr. E. Levy und Dr. W. Gaehtgens, Der Typhusbazillus in Bakteriengemischen.
13. Dr. Fornet, Zur Frage der Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphus.
14. Dr. E. Levy und Dr. W. Gaehtgens, Über die Beziehungen des Paratyphus zum Typhus.
15. Dr. E. Levy und Dr. H. Kayser, Befunde bei der Autopsie eines Typhusbazillenträgers. — Autoinfektion. — Über die Behandlung der Leiche.
16. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. XX. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über den Einfluß der Ableitung von Abwässern aus Chlorkaliumfabriken auf die Schunter, Oker und Aller. Berichterstatter: Geh. Reg.-Rat Dr. Ohlmüller, Mitberichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. C. Fränkel, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Gaffky. Unter Mitwirkung von: Geh. Oberbaurat Dr.-Ing. Keller, Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Orth u. Prof. Dr. Hofer.
17. Gutachten des Reichsgesundheitsrats über das Auftreten des Milzbrandes unter dem Rindvieh im Schmeiegebiet und über den Zusammenhang dieses Auftretens mit der Verunreinigung des Schmeiebaches durch Abwässer von Gerbereien in der Stadt Ebingen. Berichterstatter: Geh. Hofrat Prof. Dr. Gärtner, Mitberichterstatter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Dammann.
18. Dr. Xylander, Beiträge zur Desinfektion von milzbrandhaltigen Häuten.
19. Dr. W. Lange, Untersuchung von Samen der Mondbohne, Phaseolus lunatus L.
20. R. Gonder, Beitrag zur Lebensgeschichte von Strongyloiden aus dem Affen und dem Schafe.
21. Dr. J. Neufeld und Dr. v. Prowazek, Untersuchungen über die Immunitätserscheinungen bei der Spirochaetenseptikämie der Hühner und über die Frage der Zugehörigkeit der Spirochaeten zu den Protozoen.
22. Dr. E. Polenske, Über den Wassergehalt im Schweineschmalz.

Sechsundzwanzigster Band. — Mit 10 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 29,—.

1. Dr. Uhlenhuth u. Dr. Haendel, Vergleichende Untersuchungen über die Spirochaeten der in Afrika, Amerika und Europa vorkommenden Rekurrenserkrankungen. Mit 1 Tafel.
2. Dr. Fr. Schaudinn, Zur Kenntnis der *Spirochaeta pallida* und anderer Spirochaeten. (Aus dem Nachlaß Schaudinns herausgegeben von Dr. M. Hartmann und Dr. S. v. Prowazek.) Mit 2 Tafeln.
3. Von der unter Leitung des Geheimen Medizinalrates Professor Dr. A. Neißer nach Java veranstalteten Expedition zur Erforschung der Syphilis:
   Dr. S. v. Prowazek, Vergleichende Spirochaetauntersuchungen. Mit 1 Tafel. — Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über Hämogregarinen. Mit 1 Tafel. — L. Halberstaedter und S. v. Prowazek, Untersuchungen über die Malariaparasiten der Affen. Mit 1 Tafel. — L. Halberstaedter und S. v. Prowazek, Über Zelleinschlüsse parasitärer Natur beim Trachom. — Dr. L. Halberstaedter, Weitere Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen.
4. Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über die Vaccine III.
5. Dr. Xylander, Versuche mit einem neuen Formalin-Desinfektionsverfahren „Autanverfahren".
6. Dr. Th. Paul u. Dr. Fr. Prall, Die Wertbestimmung von Desinfektionsmitteln mit Staphylokokken, die bei der Temperatur der flüssigen Luft aufbewahrt wurden.
7. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über Desinfektionsmittel. I. Das hydrindensulfosaure Natrium als Lösungsmittel für Kresole. — II. Über die Wirkung einiger Desinfektionsmittel bei niederer Temperatur (Frostwetter).
8. Dr. Bickel und Dr. A. Kraus, Versuche über die desinfizierende Wirkung von Saprol-Leinölkresol- und Petroleumkresol-Präparaten auf flüssiges infektiöses Material.
9. Dr. Xylander, Desinfektionsversuche mit zwei neueren Formaldehydpräparaten Festoform und Formobor.
10. Dr. Hüne, Untersuchungen über Bakterizidie im Reagensglase.
11. Dr. W. Gaethgens, Erfahrungen über den Wert der Gruber-Widalschen Reaktion für die Typhusdiagnose.
12. Dr. W. Kerp u. Dr. E. Baur, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. II. Abhandlung. — III. Abhandlung: Über glukoseschweflige Säure.
13. Dr. W. Kerp u. Dr. E. Baur, Über die elektrolytische Dissoziationskonstante der schwefligen Säure.
14. Dr. F. Stuhlmann, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Glossina fusca* u. *Gl. tachinoides*). Mit 4 Tafeln.
15. Dr. M. Pleißner, Über die Löslichkeit einiger Bleiverbindungen im Wasser.
16. Dr. Ed. Polenske, Über den Nachweis einiger tierischer Fette in Gemischen mit anderen tierischen Fetten.
17. Dr. P. Waentig, Die Peroxydasereaktionen der Kuhmilch mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwendung zum Nachweise stattgehabter Erhitzung der Milch.
18. Dr. Neufeld und Dr. Haendel, Beitrag zur Beurteilung der El Tor-Vibrionen.

Siebenundzwanzigster Band. — Heft 1. — Preis M. 8.—.

1. Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik. Berichtsjahr 1905/1906. Teil I. Weinstatistische Untersuchungen. Einleitung. Von Dr. A. Günther. Berichte der Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte. Teil II. Moststatistische Untersuchungen. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
2. Dr. Fr. Auerbach u. Dr. H. Barschall, Studien über Formaldehyd. II. Mitteilung. Die festen Polymeren des Formaldehyds.

Druck von E. Buchbinder in Neu-Ruppin.

Digitized by Google

9812 G

CORNELL UNIVERSITY
MAY 28 190

ARBEITEN

AUS DEM

KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

DRITTES (SCHLUSS-) HEFT.

BERLIN.
VERLAG VON JULIUS SPRINGER.
1908.

(Ausgegeben im Februar 1908.)

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Von Professor Dr. Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte, Dr. Hübener, Stabsarzt im Garde-Füsilier-Regiment, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte, Dr. Xylander, Königl. Sächs. Oberarzt im 11. Inf.-Regiment Nr. 139, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte und Dr. Bohtz, Tierarzt und Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte . . . 425

Verlag von **Julius Springer** in **Berlin**.

Die grösseren wissenschaftlichen Arbeiten u. s. w. aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte erscheinen unter dem Titel:

Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.

in zwanglosen Heften, welche zu Bänden von 30—40 Bogen Stärke vereinigt werden.

Bis jetzt sind 27 Bände erschienen.

Erster Band.	Preis M. 26,—.	Elfter Band.	Preis M. 30,—.
Zweiter Band.	Preis M. 22,—.	Zwölfter Band.	Preis M. 35,—.
Dritter Band.	Preis M. 30,—.	Dreizehnter Band.	Preis M. 19,—.
Vierter Band.	Preis M. 18,—.	Vierzehnter Band.	Preis M. 33,—.
Fünfter Band.	Preis M. 28,—.	Fünfzehnter Band.	Preis M. 24,—.
Sechster Band.	Preis M. 23,—.	Sechzehnter Band.	Preis M. 24,—.
Siebenter Band.	Preis M. 36,—.	Siebzehnter Band.	Preis M. 26,—.
Achter Band.	Preis M. 45,—.	Achtzehnter Band.	Preis M. 27,—.
Neunter Band.	Preis M. 33,—.	Neunzehnter Band.	Preis M. 32,—.
Zehnter Band.	Preis M. 35,—.	Zwanzigster Band.	Preis M. 28,—.

Einundzwanzigster Band. — Mit 16 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 30,—.**

1. S. Prowazek (Rovigno), Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Mit 4 Tafeln.
2. S. Prowazek (Rovigno), Entamoeba buccalis n. sp. Vorläufige Mitteilung.
3. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. A. Ostafrika. I. Dr. Steuber, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1901/1902. — II. Dr. Simon, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe f. Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1900 bis 30. IX. 1901. — III. Erläuterungsbericht des Oberstabsarztes Dr. Steuber über seine besondere Tätigkeit als rangältester Sanitätsoffizier beim Stabe der Schutztruppe. — IV. Dr. Meixner, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr 1901/1902. — B. Kamerun. I. Mosler, Gesundheitsverhältnisse während der Zeit vom 1. VII. 1901 bis 31. III. 1902. — II. Dr. Ipscher, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Kamerun für das Berichtsjahr 1900/1901. — C. Togo. Dr. Krueger, Gesundheitsverhältnisse in Togo im Jahre 1901/1902. — D. Deutsch-Südwestafrika. — I. Dr. Hummel, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwest-Afrika im Jahre 1901/1902. — II. Dr. Hummel, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1900 bis 30. IX. 1901. — III. Dr. Hummel, General-Sanitätsbericht über die Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. X. 1901 bis 30. IX. 1902. — E. Deutsch-Neu-Guinea. Dr. Wendland, Klima u. Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Neu-Guinea. Berichtszeit: 1. I. 1902 bis 31. III. 1902. — F. Ost-Karolinen. Girschner, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1901/1902. — G. West-Karolinen. Dr. Born, Gesundheitsverhältnisse. Berichtszeit: 17. III. 1902 bis 30. VI. 1902. — H. Marschall-Inseln. Dr. Schnee, Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes der Marschall-Inseln in der Zeit vom 1. IV. 1901 bis 31. III. 1902. — I. Samoa. Dr. Schwesinger, Gesundheitsverhältnisse auf Samoa in der Zeit vom 1. IV. 1901 bis 31. III. 1902.
4. Dr. W. Kerp, Über die schweflige Säure im Wein. 1. Abhandlung. Allgemeines über die schweflige Säure im Wein. — 2. Abhandlung. Über die aldehydschweflige Säure im Wein.
5. Dr. W. Kerp, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. Mit 1 Tafel.
6. Dr. H. Schmidt, Über das Vorkommen der schwefligen Säure in Dörrobst und einigen anderen Lebensmitteln.
7. Dr. G. Sonntag, Beiträge zur Kenntnis der Ausscheidung von neutralem schwefligsaurem Natrium und aldehydschwefligsaurem Natrium beim Hunde. Nach gemeinschaftlich mit Dr. P. Hoffmann angestellten Versuchen.
8. Dr. Fr. Franz, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des neutralen schwefligsauren Natriums, des aldehyd- und des acetonschwefligsauren Natriums, sowie einiger anderer Salze auf Kaulquappen.
9. Dr. E. Rost und Dr. Fr. Franz, Vergleichende Untersuchung der pharmakologischen Wirkungen der organisch gebundenen schwefligen Säuren und des neutralen schwefligsauren Natriums. Mit 4 Tafeln.
10. Dr. W. Kerp, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren (Nachtrag).
11. Dr. A. Maassen, Über das Reduktionsvermögen der Bakterien und über reduzierende Stoffe in pflanzlichen und tierischen Zellen.

Fortsetzung auf Seite 3.

Digitized by Google

12. Dr. A. Maassen, Die teratologischen Wuchsformen (Involutionsformen) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Mit 6 Tafeln.
13. Fr. Schaudinn, Die Malaria in dem Dorfe „St. Michele di Leme“ in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung.
14. Dr. A. Schilling, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana.
15. Dr. Maue, Immunisierungsversuche bei Hühnerpest.
16. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. A. Ostafrika. Dr. Meixner, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1902/1903. Mit 1 Tafel. — B. Kamerun. Dr. Ziemann, Gesundheitsverhältnisse im Jahre 1902/1903. — C. Togo. I. Dr. Krüger, Gesundheitsverhältnisse in Lome im Jahre 1902/1903 nebst Anhang: Bericht über die Malariabekämpfung in Lome vom 1. Februar bis 30. Mai 1903. — II. Dr. Külz, Gesundheitsverhältnisse in Klein-Popo im Jahre 1902/1903. — D. Südwestafrika. Dr. Hummel, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika im Jahre 1902/1903. — E. Deutsch-Neuguinea. I. Dr. Wendland, Klima und Gesundheitsverhältnisse in Herbertshöhe im Jahre 1902/1903. — II. Dr. Hoffmann, Gesundheitsverhältnisse in Kaiser Wilhelmsland im Jahre 1902/1903. — F. Ost-Karolinen. Dr. Girschner, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1902/1903 nebst Anhang: Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung der Bewohner der Trukinseln. — G. West-Karolinen. Dr. Born, Gesundheitsverhältnisse auf den West-Karolinen im Jahre 1902/1903. — H. Marschall-Inseln. Gesundheitsverhältnisse auf den Marschall-Inseln im Jahre 1902/1903. — J. Samoa. Dr. Schwesinger, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf Samoa im Jahre 1902/1903. — Anhang: Verzeichnis der Arbeiten auf tropenmedizinischem und tierärztlichem Gebiete, welche im Jahre 1902/1903 von Regierungsärzten, Schutztruppenärzten usw. verfasst oder mit Unterstützung der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes entstanden sind.

Zweiundzwanzigster Band. — Mit 10 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 36,—.**

1. Ergebnisse der Weinstatistik für 1902.
2. Ergebnisse der Moststatistik für 1903. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
3. Dr. O. Sackur, Zur Kenntnis der Blei-Zinnlegierungen. II. Mitteilung: Die Konstitution der Blei-Zinnlegierungen. III. Mitteilung: Die Angreifbarkeit der Blei-Zinnlegierungen durch verdünnte Säuren.
4. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über den Einfluß der Herstellung, Verpackung und des Kochsalzgehaltes der Butter auf ihre Haltbarkeit mit besonderer Berücksichtigung des Versands in die Tropen. Auf Grund von gemeinschaftlich mit Dr. M. Müller ausgeführten Versuchen.
5. Dr. A. Kraus, Untersuchungen über die Haltbarkeit der Margarine mit besonderer Berücksichtigung des Versands in die Tropen.
6. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. (Fortsetzung.) XVIII. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über die Reinigung und Beseitigung der Abwässer der Stadt Altenburg. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Löffler. Mitberichterstatter: Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Schmidtmann.
7. O. Leichtenstern, Studien über Strongyloides stercoralis (Bavay) (Anguillula intestinalis und stercoralis), nebst Bemerkungen über Ancylostomum duodenale. (Nach dem Tode des Verfassers im Auftrage der Witwe herausgegeben von Fr. Schaudinn.)
8. S. Prowazek, Studien über Säugetiertrypanosomen. I. Mit 6 Tafeln.
9. S. Prowazek, Über den Erreger der Kohlhernie *Plasmodiophora brassicae* Woronin und die Einschlüsse in den Carcinomzellen. Mit 1 Tafel.
10. F. Koske, Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer?
11. Dr. Beck und F. Koske, Untersuchungen über Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage. Mit 1 Tafel.
12. F. Koske, Zur Frage der Übertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung.
13. Dr. Fr. Schaudinn und Dr. E. Hoffmann, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen.
14. Dr. S. Prowazek, Untersuchungen über die Vaccine. I. Mit 1 Tafel.
15. Dr. E. Polenske, Beiträge zur Untersuchung von Schweineschmalz und Butter.
16. Dr. E. Polenske, Beiträge zur Untersuchung von Schweineschmalz.
17. Dr. Fr. Auerbach und Dr. H. Barschall: Studien über Formaldehyd. I. Mitteilung, Formaldehyd in wässeriger Lösung.
18. Dr. Lauterborn, Die Ergebnisse einer biologischen Probeuntersuchung des Rheins. Mit 1 Tafel.
19. Kleinere Mitteilungen aus den Laboratorien des Kaiserlichen Gesundheitsamtes: Dr. P. Rasenack, Über Leukonin. — Dr. E. Polenske, Chemische Untersuchung der Jeia-Masse. — Dr. E. Polenske, Fortsetzung der chemischen Untersuchung neuer, im Handel vorkommender Konservierungsmittel für Fleisch und Fleischwaren. — Dr. G. Rieß, Über den Nachweis von Kupfer in Gemüsekonserven und Gurken mittels Eisen. — Dr. G. Rieß, Chemische Untersuchung eines unter dem Namen Fruktin (Honig-Ersatz) im Handel befindlichen Präparates.

Dreiundzwanzigster Band. — Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 22,—.**

1. Ergebnisse der Weinstatistik für 1903. Einleitung. Von Dr. A. Günther. — Berichte der staatlichen Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
2. Ergebnisse der Moststatistik für 1904. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
3. Dr. Th. Paul und Dr. A. Günther, Untersuchungen über den Säuregrad des Weines auf Grund der neueren Theorien der Lösungen. 1. Abhandlung: Theoretische Betrachtungen über den Säuregrad des Weines und die Methoden zu seiner Bestimmung.
4. Dr. O. Sackur, Zur Kenntnis der Kupfer-Zinklegierungen. Auf Grund von gemeinsam mit Dr. P. Manz und Dr. A. Siemens ausgeführten Versuchen.
5. Dr. P. Waentig, Über den Gehalt des Kaffeegetränkes an Koffein und die Verfahren zu seiner Ermittelung.
6. Dr. Th. Paul, Dr. W. Ohlmüller, Dr. Heise u. Dr. Auerbach, Untersuchung über die Beschaffenheit des zur Versorgung der Haupt- und Residenzstadt Dessau benutzten Wassers, insbesondere über dessen Bleilösungsfähigkeit.
7. Dr. B. Kühn, Über den Nachweis und die Bestimmung kleinster Mengen Blei im Wasser.
8. Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in deutschen Bergwerken. Unter Mitwirkung von Dr. Löbker u. Dr. H. Bruns bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamte.
9. Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über den Erreger der Vaccine. II.
10. F. Koske, Der Bacillus pyocyaneus als Erreger einer Rhinitis und Meningitis haemorrhagica bei Schweinen. (Ein Beitrag zur Ätiologie der Schnüffelkrankheit.)
11. Dr. S. v. Prowazek, Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochaeten. Anhang: Beschreibung von Spirochaeta anodontae nov. spec. Von Dr. Keysselitz. Mit 2 Tafeln.
12. Dr. E. von Dungern u. Dr. H. Smidt, Über die Wirkung der Tuberkelbazillenstämme des Menschen und des Rindes auf anthropoide Affen.

Vierundzwanzigster Band. — Mit 4 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 23,—.**

1. Dr. Klinger, Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbazillus in den Darmentleerungen.
2. Dr. L. Stühlinger, Über einen Ersatz der lebenden Bakterienkulturen zur Beobachtung des Agglutinationsphänomens.
3. Dr. M. Herford, Das Wachstum der zwischen Bacterium coli und Bacillus typhi stehenden Spaltpilze auf dem Endoschen Fuchsinagar.
4. Dr. v. Drigalski, Über ein Verfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus Wasser und ihren Nachweis in Brunnenwasser.
5. Dr. Seige u. Dr. Gundlach, Die Typhus-Epidemie in W. im Herbst 1903. Mit 1 Tafel.
6. Dr. Matthes u. Dr. Gundlach, Eine Trinkwasserepidemie in B. Mit 1 Tafel.
7. Dr. P. Klinger, Über Typhusbazillenträger.
8. Dr. H. Conradi, Über den Zusammenhang zwischen Endemien und Kriegsseuchen in Lothringen.
9. Dr. Matthes u. Dr. G. Neumann, Eine Trinkwasserepidemie in S.
10. Dr. M. Beck u. Dr. W. Ohlmüller, Die Typhus-Epidemie in Detmold im Herbst 1904. Gutachten im amtlichen Auftrage erstattet. Mit 1 Tafel.
11. Dr. K. Olbrich, Die Typhusepidemie in G. im Winter 1903/04.
12. Dr. H. Kayser, Milch und Typhusbazillenträger.
13. Dr. H. Kayser, Über die Gefährlichkeit von Typhusbazillenträgern.
14. F. Koske, Die Beziehungen des Bacillus pyogenes suis zur Schweineseuche.
15. Dr. Xylander, Ein bei Ratten gefundenes Bakterium der Friedländerschen Gruppe.
16. E. Gonder (Rovigno), Achromaticus vesperuginis (Dionisi). Mit 1 Tafel.
17. Dr. F. Bock, Zur Typhusdiagnose.
18. Dr. F. Bock, Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe.
19. Dr. Beck, Über einen Fruchtäther bildenden Mikrokokkus (Micrococcus esterificans).
20. Dr. A. Siemens, Untersuchungen über roten Phosphor.

Fortsetzung auf Seite 4.

Digitized by Google

Verlag von **Julius Springer** in **Berlin.**

21. F. Koske, Untersuchungen über Schweinepest.
22. Ergebnisse der Weinstatistik für 1904. Einleitung. Von Dr. A. Günther. Berichte der staatlichen Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der statistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
23. Ergebnisse der Moststatistik für 1905. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kais. Gesundheitsamte.
24. Dr. E. Baur und Dr. H. Barschall, Beiträge zur Kenntnis des Fleischextraktes.
25. Dr. E. Baur und Dr. E. Polenske, Über ein Verfahren zur Trennung von Stärke und Glykogen.

Fünfundzwanzigster Band. — Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 20,—.**

1. Dr. Tjaden u. Baurat Graepel, Die Bremischen Abwässer und ihre Beseitigung. Gutachten der Deputation für das Gesundheitswesen und der Baudeputation, Abt. Straßenbau. Mit 2 Tafeln.
2. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. XIX. Gutachten des Reichsgesundheitsrates, betr. die Reinigung der Kanalisationswässer der Stadt Bad Harzburg in einer nach dem biologischen Verfahren eingerichteten Kläranlage und die Einleitung der gereinigten Abwässer in die Radau. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Loeffler, Mitberichterstatter: Geh. Regierungsrat Dr. Kerp.
3. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der vom 2.—14. Okt. 1905 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheines auf der Strecke Basel-Mainz.
4. Dr. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der vom 14.—21. Okt. 1905 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheines auf der Strecke Mainz bis Coblenz.
5. Dr. F. Neufeld u. Dr. Hüne, Untersuchungen über bakericide Immunität und Phagocytose nebst Beiträgen zur Frage der Komplementablenkung.
6. Dr. W. Gaehtgens, Über die Bedeutung des Vorkommens der Paratyphusbazillen (Typus B).
7. Dr. G. Neumann, Blasenkatarrh bei leichtem Unterleibstyphus.
8. Dr. Klinger, Die Untersuchungen der Straßburger bakteriologischen Anstalt für Typhusbekämpfung in der Zeit vom 1. Okt. 1903 bis 30. Sept. 1905.
9. Dr. W. Gaehtgens, Beitrag zur Agglutinationstechnik.
10. Dr. H. Kayser, Über Untersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben, und die Gefährlichkeit von „Bazillenträgern".
11. Dr. O. Kurpjuweit, Über den Nachweis von Typhusbazillen in Blutgerinnseln.
12. Dr. E. Levy und Dr. W. Gaehtgens, Der Typhusbazillus in Bakteriengemischen.
13. Dr. Fornet, Zur Frage der Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphus.
14. Dr. E. Levy und Dr. W. Gaehtgens, Über die Beziehungen des Paratyphus zum Typhus.
15. Dr. E. Levy und Dr. H. Kayser, Befunde bei der Autopsie eines Typhusbazillenträgers. — Autoinfektion. — Über die Behandlung der Leiche.
16. Sammlung von Gutachten über Flußverunreinigung. XX. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über den Einfluß der Ableitung von Abwässern aus Chlorkaliumfabriken auf die Schunter, Oker und Aller. Berichterstatter: Geh. Reg.-Rat Dr. Ohlmüller, Mitberichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. C. Fränkel, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Gaffky. Unter Mitwirkung von: Geh. Oberbaurat Dr.-Ing. Keller, Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Orth u. Prof. Dr. Hofer.
17. Gutachten des Reichsgesundheitsrats über das Auftreten des Milzbrandes unter dem Rindvieh im Schmeiegebiet und über den Zusammenhang dieses Auftretens mit der Verunreinigung des Schmeiebaches durch Abwässer von Gerbereien in der Stadt Ebingen. Berichterstatter: Geh. Hofrat Prof. Dr. Gärtner, Mitberichterstatter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Dammann.
18. Dr. Xylander, Beiträge zur Desinfektion von milzbrandhaltigen Häuten.
19. Dr. W. Lange, Untersuchung von Samen der Mondbohne, Phaseolus lunatus L.
20. R. Gonder, Beitrag zur Lebensgeschichte von Strongyloiden aus dem Affen und dem Schafe.
21. Dr. J. Neufeld und Dr. v. Prowazek, Untersuchungen über die Immunitätserscheinungen bei der Spirochaetenseptikämie der Hühner und über die Frage der Zugehörigkeit der Spirochaeten zu den Protozoen.
22. Dr. E. Polenske, Über den Wassergehalt im Schweineschmalz.

Sechsundzwanzigster Band. — Mit 10 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 29,—.**

1. Dr. Uhlenhuth u. Dr. Haendel, Vergleichende Untersuchungen über die Spirochaeten der in Afrika, Amerika und Europa vorkommenden Rekurrenserkrankungen. Mit 1 Tafel.
2. Dr. Fr. Schaudinn, Zur Kenntnis der *Spirochaeta pallida* und anderer Spirochaeten. (Aus dem Nachlaß Schaudinns herausgegeben von Dr. M. Hartmann und Dr. S. v. Prowazek.) Mit 2 Tafeln.
3. Von der unter Leitung des Geheimen Medizinalrates Professor Dr. A. Neißer nach Java veranstalteten Expedition zur Erforschung der Syphilis:
   Dr. S. v. Prowazek, Vergleichende Spirochaetauntersuchungen. Mit 1 Tafel. — Dr. S. v. Prowazek, Untersuchungen über Hämogregarinen. Mit 1 Tafel. — L. Halberstaedter und S. v. Prowazek, Untersuchungen über die Malariaparasiten der Affen. Mit 1 Tafel. — L. Halberstaedter und S. v. Prowazek, Über Zelleinschlüsse parasitärer Natur beim Trachom. — Dr. L. Halberstaedter, Weitere Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen.
4. Dr. S v. Prowazek, Untersuchungen über die Vaccine III.
5. Dr. Xylander, Versuche mit einem neuen Formalin-Desinfektionsverfahren „Autanverfahren".
6. Dr. Th. Paul u. Dr. Fr. Prall, Die Wertbestimmung von Desinfektionsmitteln mit Staphylokokken, die bei der Temperatur der flüssigen Luft aufbewahrt wurden.
7. Dr. A. Kraus. Untersuchungen über Desinfektionsmittel. I. Das hydrindensulfosaure Natrium als Lösungsmittel für Kresole. — II. Über die Wirkung einiger Desinfektionsmittel bei niederer Temperatur (Frostwetter).
8. Dr. Bickel und Dr. A. Kraus, Versuche über die desinfizierende Wirkung von Saprol-Leinölkresol- und Petroleumkresol-Präparaten auf flüssiges infektiöses Material.
9. Dr. Xylander, Desinfektionsversuche mit zwei neueren Formaldehydpräparaten Festoform und Formobor.
10. Dr. Hüne, Untersuchungen über Bakterizidie im Reagensglase.
11. Dr. W. Gaethgens, Erfahrungen über den Wert der Gruber-Widalschen Reaktion für die Typhusdiagnose.
12. Dr. W. Kerp u. Dr. E. Baur, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. II. Abhandlung. — III. Abhandlung: Über glukoseschweflige Säure.
13. Dr. W. Kerp u. Dr. E. Baur, Über die elektrolytische Dissoziationskonstante der schwefligen Säure.
14. Dr. F. Stuhlmann, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Glossina fusca* u. *Gl. tachinoides*). Mit 4 Tafeln.
15. Dr. M. Pleißner, Über die Löslichkeit einiger Bleiverbindungen im Wasser.
16. Dr. Ed. Polenske, Über den Nachweis einiger tierischer Fette in Gemischen mit anderen tierischen Fetten.
17. Dr. P. Waentig, Die Peroxydasereaktionen der Kuhmilch mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwendung zum Nachweise stattgehabter Erhitzung der Milch.
18. Dr. Neufeld und Dr. Haendel, Beitrag zur Beurteilung der El Tor-Vibrionen.

Siebenundzwanzigster Band. — Heft 1. — Mit Abbildungen im Text. — **Preis M. 8,—.**

1. Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik. Berichtsjahr 1905/1906. Teil I. Weinstatistische Untersuchungen. Einleitung. Von Dr. A. Günther. — Berichte der Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind. Gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte. Teil II. Moststatistische Untersuchungen. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
2. Dr. Fr. Auerbach u. Dr. H. Barschall, Studien über Formaldehyd. II. Mitteilung. Die festen Polymeren des Formaldehyds.

Siebenundzwanzigster Band. — Heft 2. — Mit 6 Tafeln und Abbildungen im Text. — **Preis M. 13,—.**

1. Dr. Uhlenhuth und Dr. Groß, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Spirillose der Hühner.
2. Dr. Uhlenhuth, Dr. Hübener und Dr. Woithe, Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Mit 4 Tafeln.
3. Dr. R. Gonder, Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde.
4. Dr. F. Neufeld und Dr. Bickel, Über cytotoxische und cytotrope Serumwirkungen.
5. Dr. Manteufel, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Rekurrensspirochaeten und ihrer Immunsera.
6. Dr. C. Schellack, Morphologische Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrensspirochaeten. Mit 1 Tafel.
7. Dr. Th. Carnwath, Zur Ätiologie der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken.
8. Dr. Th. Carnwath, Zur Technik der biologischen Untersuchung kleinster Blutspuren.
9. Dr. R. Gonder, Studien über die Spirochaete aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii, Keys. u. Blas. (Natterer). Mit 1 Tafel.
10. Dr. F. Neufeld, Über die Ursachen der Phagocytose.

Druck von E. Buchbinder in Neu-Ruppin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google